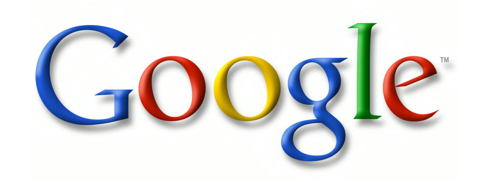
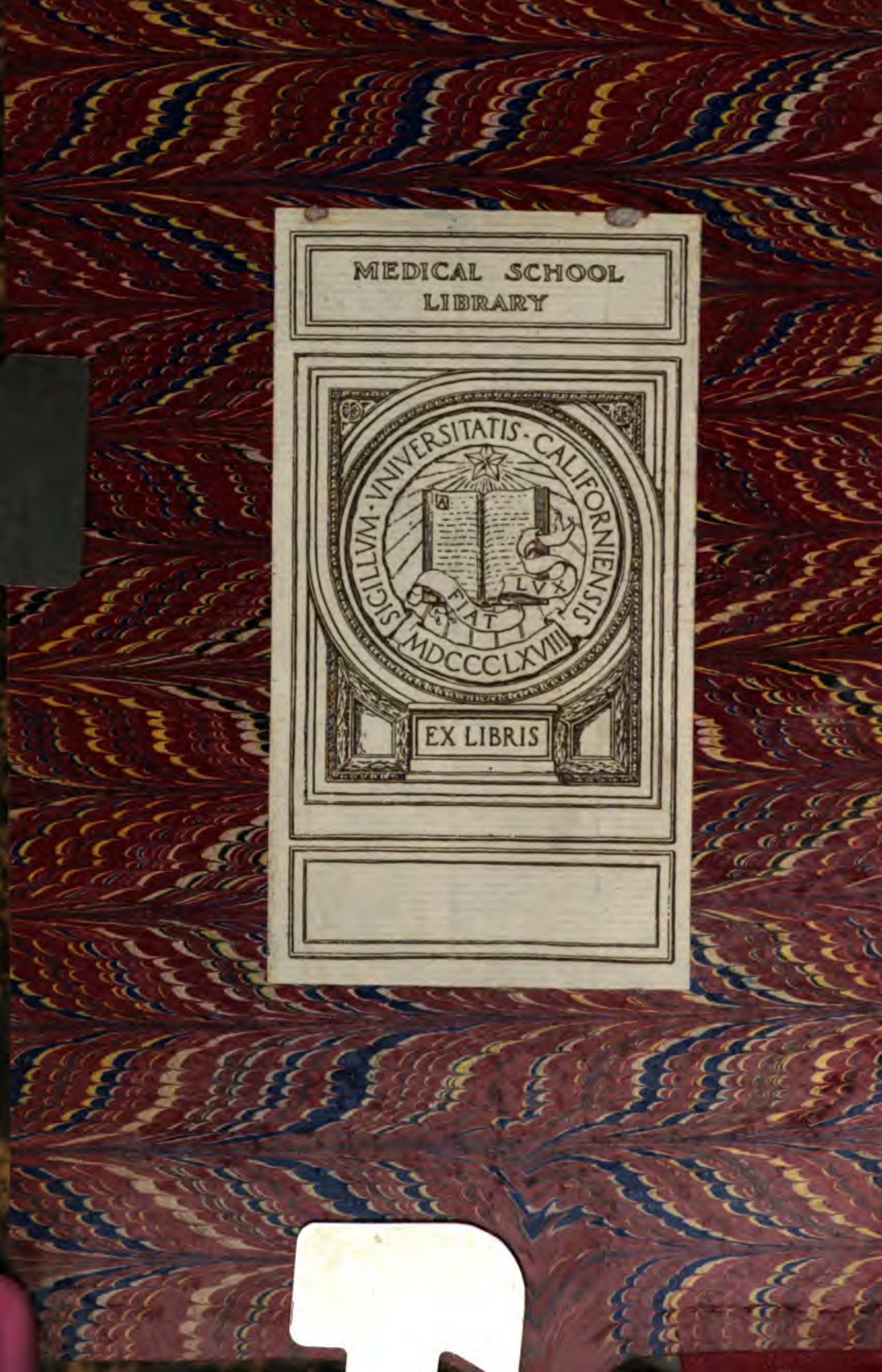
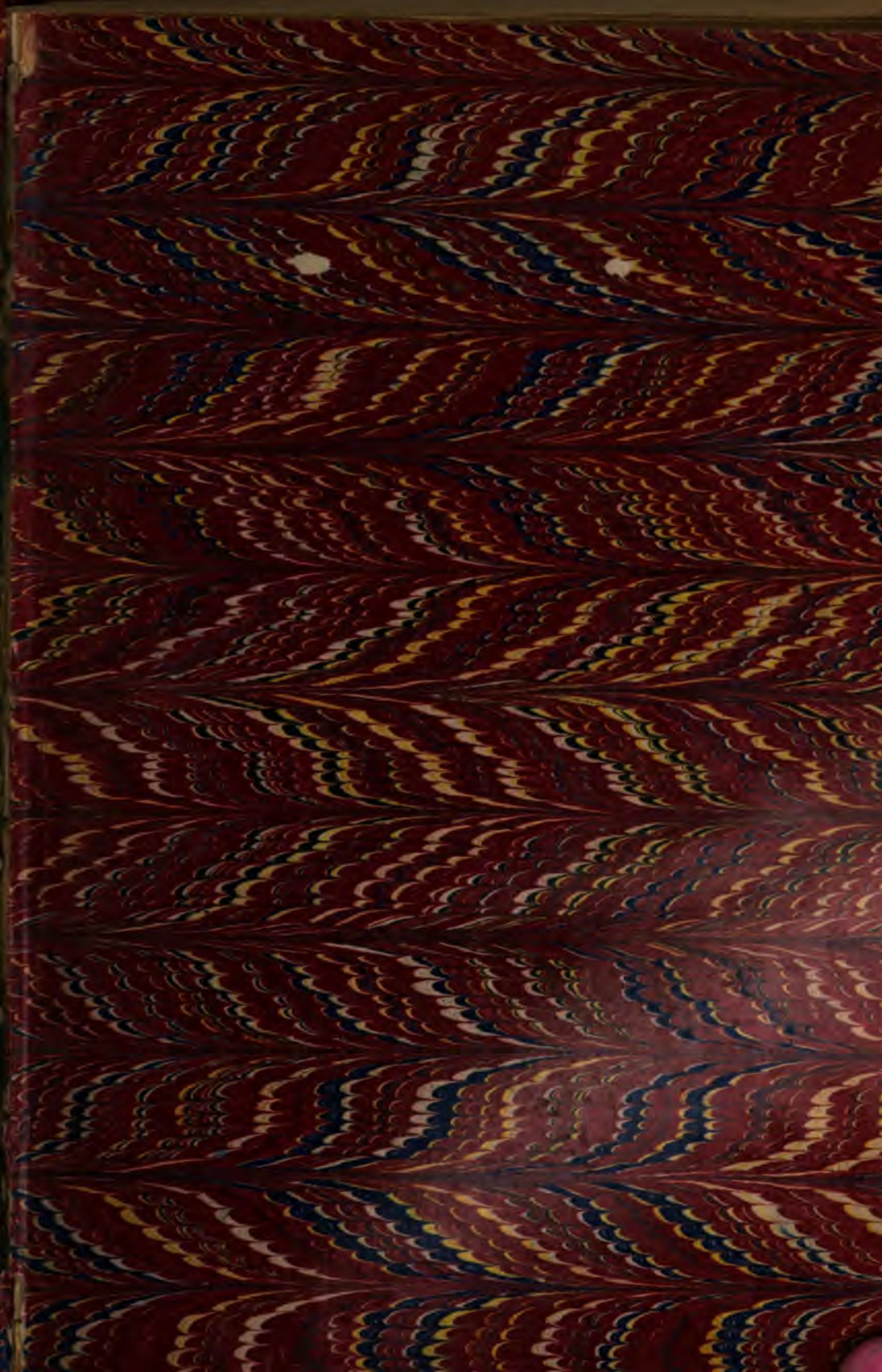



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

REVUE MENSUELLE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

FONDÉE ET PUBLIÉE PAR MM.

CHARCOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

CHAUVEAU
Directeur de l'école vétérinaire;
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

OLLIER
Professeur à la Faculté
de médecine de Lyon.

PARROT
Professeur à la Faculté
de médecine de Paris.

VERNEUIL
Professeur à la Faculté
de médecine de Paris.

LÉPINE ET **NICAISE**

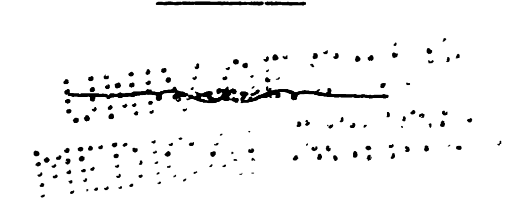
Professeur à la Faculté
de médecine de Lyon.

Professeur agrégé à la Faculté de
médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

Secrétaires de la rédaction

PREMIÈRE ANNÉE, 1877

I



PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS DANS L'ÉCORCE

DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU.

OBSERVATIONS RELATIVES AUX PARALYSIES ET AUX CONVULSIONS D'ORIGINE CORTICALE

Par MM. J.-M. CHARCOT et A. PITRES.

En publiant le présent travail, nous nous proposons surtout de faire connaître, dans leurs principaux détails, un certain nombre d'observations recueillies à la Salpêtrière, et relatives à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Ces observations ont servi de fondement aux propositions développées par l'un de nous, dans diverses circonstances, soit à la Faculté de médecine [1], soit devant la Société de biologie. Toutefois nous n'avons pas cru devoir nous borner à la relation des faits observés à la Salpêtrière, et, à propos des différents problèmes soulevés par l'étude si complexe des *localisations corticales*, nous rappellerons les principales observations relatives au même sujet, publiées par d'autres auteurs.

Personne n'ignore que la pathologie cérébrale a largement profité des progrès accomplis depuis 1870 dans le domaine de la physiologie du cerveau. Avant la découverte de MM. Fritsch et Hitzig [2], un désaccord profond existait entre les résultats de l'expérimentation

1. Charcot, *Cours d'anatomie pathologique*, professé à la Faculté de médecine en 1875 et 1876 et publié dans le Progrès médical. — Discussion devant la Société de biologie, voir la Gazette médicale, 1876. — Voir aussi la *Revue scientifique*, n° 20, 2e série, 11 novembre 1876.

2. G. Fritsch und Ed. Hitzig. *Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns*. Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1870.

physiologique et ceux de l'observation clinique. La physiologie proclamait, on le sait, au nom de l'expérimentation, l'inexcitabilité de l'écorce cérébrale. Elle affirmait que la substance corticale jouit dans toutes ses parties des mêmes propriétés, et qu'elle ne joue aucun rôle dans la production des mouvements. Chacune des parties du système nerveux central avait du reste des attributions fonctionnelles parfaitement déterminées. « Les *facultés intellectuelles* et *perceptives*, disait Flourens [1], résident dans les lobes cérébraux; la *coordination* des mouvements de locomotion dans le cervelet; l'excitation *immédiate* des contractions musculaires dans la moelle épinière et ses nerfs. — Tout montre donc une indépendance essentielle entre les facultés *intellectuelles* et les facultés *locomotrices*, entre la coordination des mouvements et l'excitation des contractions musculaires. — L'organe par lequel l'animal *perçoit* et *veut*, ne *coordonne* ni *n'excite;* l'organe qui *coordonne n'excite* pas, et réciproquement celui qui *excite* ne *coordonne* pas. — Ainsi, par exemple, les irritations des lobes cérébraux ou du cervelet n'excitent jamais de contractions musculaires; la moelle épinière qui excite toutes les contractions, et par ces contractions tous les mouvements, n'en veut et n'en coordonne aucun. Un animal privé de ses lobes cérébraux perd toutes ses facultés intellectuelles et conserve toute la régularité de ses mouvements; un animal privé de son cervelet perd toute la régularité de ses mouvements et conserve toutes ses facultés intellectuelles. » Ces prémisses physiologiques conduisaient à des applications pathologiques de la plus grande simplicité. « Qu'une blessure de la masse cérébrale, disait Flourens [2], détermine la perte de la marche et de la station, et j'en conclus la lésion du cervelet; qu'elle détermine des convulsions générales et universelles, et j'en conclus la lésion de la moelle allongée; qu'elle produise simplement ou la stupeur ou la perte des perceptions de l'intelligence, et j'en conclus la lésion des lobes cérébraux. »

En face de ces affirmations si précises de la physiologie expérimentale, l'observation clinique plaçait un certain nombre de cas de lésions limitées de la surface du cerveau qui avaient déterminé des paralysies persistantes ou des convulsions. Lallemand [3] rapporte trois faits de ce genre; Fabre cite l'observation d'un malade hémi-

1. P. Flourens. *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*, 2e édition, Paris, 1842, préface, page XIII.
2. P. Flourens, *loc. cit.*, page 57.
3. Lallemand. *Recherches anatomico-pathologiques sur l'Encéphale*, Paris, 1820-1834. Lettre I, page 63, et lettre II, pages 106 et 151.

plégique du côté droit, à l'autopsie duquel on trouva, dans une des circonvolutions de la partie latérale externe et un peu postérieure de l'hémisphère gauche, un petit caillot du volume d'un œuf de moineau : le reste de l'encéphale était parfaitement sain [1].

Assurément si *toutes les lésions de l'écorce* avaient déterminé des phénomènes moteurs, la lumière n'aurait pas tardé à se faire. On aurait compris que les résultats d'expériences pratiquées sur des cerveaux d'animaux inférieurs ne pouvaient être appliqués sans contrôle au cerveau de l'homme, et qu'il fallait demander à la pathologie humaine surtout, le secret de la physiologie du cerveau humain.

Mais à ces cas d'hémiplégie permanente tenant à des lésions corticales limitées du cerveau, on opposait des cas de destruction étendue des circonvolutions qui n'avaient déterminé aucun symptôme du côté des mouvements. Au milieu de ces faits en apparence contradictoires, les cliniciens hésitants, ne pouvant s'appuyer sur aucune donnée physiologique précise, ne trouvant dans les observations qu'ils recueillaient aucune relation constante entre les symptômes et les lésions, désespéraient de découvrir jamais les lois de phénomènes aussi variés et s'abandonnaient au découragement. Les uns déclaraient que les réactions pathologiques du cerveau n'avaient aucune fixité, et qu'une même lésion pouvait indifféremment donner lieu aux symptômes les plus graves ou demeurer absolument latente ; les autres cachaient leurs incertitudes sous le voile d'explications plus ou moins ingénieuses.

Quelques tentatives furent faites cependant pour déterminer le rôle des différentes régions de l'écorce. On connaît les travaux de MM. Bouillaud et Dax sur le siége des lésions qui donnent lieu à l'aphasie. En précisant davantage et en localisant dans la troisième circonvolution frontale gauche la faculté du langage articulé, M. le professeur Broca réalisa un progrès considérable. En 1836, un médecin italien, Taddei de Gravina, avait publié une thèse ayant pour titre : *Nuovo tentativò diretto a fissare l'influenza di alcuni pezzi cerebrali sopra l'azione di certi muscoli* [2], dans laquelle il cherchait à démontrer, en s'appuyant sur des faits cliniques, que la contraction régulière de certains muscles ou de certains groupes musculaires était sous la dépendance de certaines portions déterminées du cerveau. Il croyait que la voûte à trois piliers et les émi-

1. Fabre, th. doct. Paris, 1832, n° 198.
2. Nous n'avons pu nous procurer ce travail. Nous ne le connaissons que par les quelques lignes qu'y consacrent MM. Albertoni et Michieli dans une très-intéressante critique expérimentale sur les centres cérébraux du mouvement, publiée dans *lo Sperimentale*, février 1876.

nences mamillaires contenaient les organes régulateurs de l'activité des muscles de la face, de la mâchoire inférieure et de la langue, et que dans le plan inférieur des lobes moyens du cerveau, existaient les organes qui régissaient l'activité des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Bien que ces conclusions soient erronées, il est curieux de constater les tendances qui ont présidé à la rédaction de ce travail. Enfin M. Hughlings Jackson s'est attaché depuis plusieurs années à démontrer que certaines lésions superficielles du cerveau peuvent determiner une forme spéciale d'épilepsie, dont l'étude clinique avait été poussée fort loin déjà, longtemps avant, en France, par Bravais [1], dans une thèse très-remarquable qui dénote chez l'auteur une sûreté de jugement et une finesse d'observation peu communes.

Malgré l'intérêt et l'importance de ces travaux, la plupart des cliniciens et des physiologistes refusaient d'admettre le principe des localisations corticales, et M. le professeur Vulpian traduisait fidèlement les hésitations des médecins les plus autorisés lorsqu'il écrivait en 1866 : « Je crois que la doctrine des localisations n'a pas encore rencontré, dans les faits d'abolition du langage articulé, l'appui qu'elle avait espéré un moment y trouver. Il est possible, à la rigueur, que des lésions situées sur le trajet de certains faisceaux de fibres cérébrales, influent plus sur telle fonction que sur telle autre, mais cela n'est pas démontré, et quant à la substance grise corticale il n'y a rien qui légitime une hypothèse du même genre [2]. »

La question en était là, lorsque parut le travail de MM. Fritsch et Hitzig, suivi bientôt après des recherches expérimentales de MM. Ferrier [3], Nothnagel [4], Schiff [5], Braun [6], Eckhard [7], Carville et Duret [8].

Si l'on néglige quelques points de détail ou d'interprétation, on peut dire que tous ces observateurs ont confirmé la découverte de *l'excitabilité de certaines parties de l'écorce cérébrale à l'exclu-*

1. Bravais. *Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique*, th. doct. Paris, 1827, n° 118.
2. Vulpian. *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*. Paris, 1866.
3. Ferrier. *Expérimental researches in cerebral physiology and patology* (west riding asyl. méd. rep. 1873), et plusieurs autres publications.
4. Nothnagel. *Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns*. Virchow's Archiv, 1873.
5. Schiff. Appendice ajouté à la 2e édition des *Lesioni di fisiologia spérimentale sul sistema nervoso encefalico*. Florence, 1873.
6. Braun. *Beiträge zur Frage ueber die electrischen Erregbarkeit der Groshirns*. Eckhard's Beitrage z. anat. u. physiol. 1874.
7. Eckhard. *Ueber die Folgen der electrischen Reizung der Hirnrinde*. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie.
8. Carville et Duret, Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875.

sion des autres. Leurs expériences ont démontré qu'il existe dans les circonvolutions situées autour du sillon de Rolando chez le singe, autour du sillon crucial chez le chien, le chat, etc., une zone dont l'excitation détermine des mouvements localisés dans le côté opposé du corps, et dont la destruction provoque des troubles particuliers des mouvements volontaires et même des paralysies persistantes, tandis que si l'on porte les réophores ou si l'on pratique la lésion à quelques millimètres plus loin, sur les circonvolutions voisiues, on n'obtient aucune manifestation motrice.

Aussitôt que ces faits furent bien établis on songea à en faire l'application à la pathologie humaine. Les recherches histologiques de M. Betz, vérifiées un peu plus tard par M. Mierzejewski [1], leur donnèrent une sorte de *confirmation* anatomique indirecte en montrant que c'est au voisinage du sillon de Rolando, et particulièrement dans le lobule paracentral, que se rencontrent dans la substance grise les plus grandes cellules pyramidales (cellules géantes), celles qui, par leurs caractères morphologiques, se rapprochent le plus des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle épinière. Mais on ne pouvait tirer de là que des présomptions plus ou moins vraisemblables. La clinique et l'anatomie pathologique sont seules capables de nous fournir les éléments de certitude. Or si les faits que nous venons de rappeler sont appliquables à l'homme, si les circonvolutions du cerveau humain jouissent (au moins relativement à leur influence sur la motricité), des mêmes propriétés que celles des animaux supérieurs, il doit en découler nécessairement les deux propositions que voici :

1° Les lésions de la zone motrice corticale se traduiront par des symptômes de l'ordre des phénomènes moteurs ;

2° Les lésions des parties de l'écorce cérébrale qui ne sont pas affectées à la motricité ne détermineront pas de phénomènes moteurs.

Il semble au premier abord qu'il n'y ait rien de plus facile que de vérifier l'exactitude ou la fausseté de ces propositions en comparant entre elles les nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour dans le domaine de la pathologie cérébrale. Il n'en est rien cependant et il suffit de lire les meilleurs ouvrages sur les maladies du cerveau, pour acquérir la conviction que l'immense majorité des faits, observés avant ces dernières années, sont tout à fait impropres à la solution du problème qui nous occupe. Toutes les observations

1. Mierjezewski. *Études sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale*. Archives de physiologie normale et pathologique, 1875, p. 226. Voir aussi Charcot, *Leçons faites à la Faculté*. Progrès médical, 1875.

anciennes, en effet, pèchent par le défaut de précision dans la description topographique des lésions. La plupart du temps les auteurs ne s'arrêtent pas à déterminer le siége des altérations, ou s'ils disent qu'elles occupaient soit le lobe antérieur soit le lobe postérieur, ils ne précisent pas leurs limites en surface et en profondeur, et ne désignent pas les circonvolutions ou les parties de circonvolutions qui étaient lésées, ce qui est, on le comprend, absolument indispensable, pour les études relatives aux localisations. Cruveilhier lui-même, si rigoureux, si précis d'ordinaire dans ses descriptions anatomo-pathologiques, nous a laissé un certain nombre d'observations qui seraient de nature à induire en erreur si elles n'étaient accompagnées de planches faites d'après nature. Pour n'en citer qu'un exemple, cet auteur rapporte, dans son anatomie pathologique du corps humain [1], une observation d'hémiplégie gauche permanente. A l'autopsie, dit-il, on trouva sur la convexité de l'hémisphère droit du cerveau un foyer de ramollissement ancien siégeant au niveau des *circonvolutions postérieures*. En examinant les figures qui représentent cette lésion on voit que loin de siéger sur ce que nous appelons aujourd'hui les circonvolutions postérieures, la lésion est placée au niveau du lobule pariétal inférieur et qu'elle a détruit le tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante. Il faut donc en prendre résolûment son parti et considérer comme étant sans aucune valeur, du moins à notre point de vue, toutes les observations dans lesquelles la topographie des altérations n'est pas indiquée avec une rigoureuse exactitude; et parmi celles qui, sous le rapport topographique, ne laissent rien à désirer, il faut encore faire un choix et rejeter la plupart des cas complexes à lésions multiples, et tous ceux où les lésions sont diffuses. Il faut aussi n'accepter qu'avec défiance les cas de tumeur comprimant sans les détruire les circonvolutions cérébrales; car les effets de la compression peuvent se faire sentir à une grande distance du siége apparent du mal et jeter ainsi de la confusion dans les résultats. En faisant ces éliminations, à notre avis absolument indispensables, on voit que le nombre des observations anciennes *utilisables* est extrêmement restreint et que c'est à l'aide de documents nouveaux et recueillis avec des précautions toutes spéciales [2],

1. Cruveilhier. *Anatomie pathologique du corps humain*, 10 livraisons, pl. 3, fig. I et 2.

2. Pour obtenir des représentations fidèles et persistantes des lésions corticales nous employons depuis quelque temps, à la Salpêtrière, un procédé qui nous a paru très-commode et très-avantageux. Nous faisons macérer pendant quinze jours environ des hémisphères cérébraux entiers et bien décortiqués, dans des solutions

qu'il faut aborder l'étude des localisations motrices corticales. Plusieurs observations de ce genre ont déjà été publiées dans ces dernières années. Jointes à celles qui ont été récemment recueillies à la Salpétrière, elles constituent un groupe d'une quarantaine de faits, présentant à peu près toutes les garanties d'exactitude et de précision que l'on est en droit d'exiger dans de pareilles recherches et qui toutes, ainsi que nous le verrons dans le cours de ce travail, confirment les points fondamentaux sur lesquels repose aujourd'hui la doctrine des localisations corticales.

PREMIÈRE PARTIE

DES LÉSIONS CORTICALES DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX SIÉGEANT EN DEHORS DE LA ZONE MOTRICE

Des lésions étendues des circonvolutions des hémisphères peuvent, on le sait depuis longtemps, ne s'accompagner d'aucun symptôme du côté de la motricité. Les cas de ce genre n'avaient pas échappé aux anciens observateurs. Andral [1] en rapporte quatre recueillis par lui, et deux autres empruntés à divers auteurs; M. Vauttier [2] en a réuni plusieurs dans sa thèse inaugurale, et il serait facile d'en trouver un grand nombre dans les recueils périodiques. A l'époque où l'on admettait comme démontrée l'homogénéité fonctionnelle de l'écorce, ces faits étaient difficiles à expliquer. On tenta

au cinquième d'acide nitrique. Au bout de ce temps, les hémisphères sont retirés du liquide et exposés à l'air. Ils durcissent alors en perdant près de la moitié de leur volume; mais ils conservent parfaitement leurs formes et les rapports des différentes parties de l'écorce ne sont nullement altérés. Quand ils ont été convenablement préparés, ils deviennent aussi durs que du bois, leur couleur est jaune foncé et leur surface est parfaitement sèche. Lorsque nous rencontrons dans une autopsie des lésions corticales, nous déterminons, sur un de nos cerveaux durcis et desséchés, la topographie exacte des lésions et nous en représentons sur-le-champ avec des couleurs à l'huile les contours et la surface. Lorsque la couleur est sèche le cerveau est verni, et il peut être conservé indéfiniment sans subir aucune altération. Ces représentations des lésions sur des cerveaux durs et aisément maniables rendent extrêmement facile la comparaison des différents cas et simplifient beaucoup l'étude de la topographie des altérations.

1. Andral. *Clinique médicale*, 3e édit., tome V, *Maladies de l'encéphale*, p. 391 et 551.

2. Vauttier. *Essai sur le ramollissement cérébral latent*. Th. doct. Paris, 1868.

pourtant de le faire en s'appuyant sur cette supposition dont l'exactitude n'était rien moins que démontrée, à savoir : que lorsque des lésions cérébrales se développent très-lentement, il peut s'établir des suppléances fonctionnelles qui s'opposent à l'apparition des symptômes ordinaires de ces lésions. On sait, disait déjà Lallemand en 1820 [1], que des altérations profondes peuvent se développer dans le cerveau, pourvu que ce soit avec une extrême lenteur, sans se manifester au dehors par des phénomènes en rapport avec la gravité du mal. M. Durand Fardel adopta la même explication : « Il est probable, dit-il [2], qu'un ramollissement qui a pu marcher d'une façon latente s'est développé dès le principe avec lenteur, et n'a entraîné que peu à peu la désorganisation du point où il siége. »

Alors même que les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur la physiologie de l'écorce cérébrale ne rendraient pas cette explication inutile, de nombreuses observations en démontreraient l'inexactitude. Il suffit de rappeler les observations de traumatisme du crâne avec lésions du cerveau et issue à l'extérieur de fragments de substance cérébrale, dans lesquelles on n'a noté aucun phénomène paralytique ou convulsif. Les annales de la science renferment un nombre considérable de faits de ce genre [3]. On en trouvera plusieurs réunis dans l'ouvrage de Longet sur le système nerveux [4]. Cette année même nous avons eu sous les yeux les pièces relatives aux deux cas suivants dans lesquels la topographie de la lésion a été exactement déterminée :

M. Marot a présenté à la Société de biologie (séance du 16 février 1876) le cerveau d'un sujet qui a succombé à la suite d'une fracture comminutive du frontal. Il y avait déchirure des méninges, épanchement limité du sang et attrition de la substance cérébrale au niveau de la partie *supérieure* de la première circonvolution frontale droite. Le malade mourut d'infection purulente 5 jours après l'accident sans avoir jamais présenté de paralysie.

1. Lallemand. *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances*, Paris, 1820-1834, préface, p. VII.

2. Durand-Fardel. *Traité du ramollissement du cerveau*, Paris, 1843, p. 374.

3. Un des cas les plus curieux est celui de cet individu dont le crâne est conservé dans le musée anatomique de Boston (n° 949 du catalogue publié en 1870 par M. Y. B. S. Jackson). Il était occupé à travailler dans une carrière quand la mine fit explosion. Une forte barre de fer, projetée par la poudre, pénétra au dessous de la mâchoire et sortit à l'extrémité supérieure du frontal gauche après avoir traversé la partie correspondante du cerveau. Le blessé guérit rapidement et vécut douze ans après l'accident sans avoir jamais présenté la moindre trace d'hémiplégie.

4. Longet. *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés;* Paris, 1842, tome I.

M. Herpin [1] a communiqué à la Société anatomique une intéressante observation dont voici le résumé : Le 8 mai 1876, un ouvrier, travaillant dans un atelier de reliure, fut renversé par la chute d'une pile de livres. Sa tête alla heurter contre une barre de fer, et il en résulta une blessure de la région temporale à 3 cent. au-dessus de l'arcade zygomatique. Le malade ne perdit pas connaissance, il put aller à pied se faire panser par un pharmacien, et c'est presque par force qu'on le fit monter dans une voiture pour le transporter à l'hôpital de la Charité. Le lendemain le malade ne présente aucune paralysie; il est un peu somnolent : pas de délire. Dans la nuit du 10 au 11 mai, il est pris d'une violente agitation, et, en refaisant son pansement, on y trouve des fragments de substance cérébrale. Toujours pas de paralysie; mort le 11, quatre jours après l'accident. A l'autopsie on trouve des lésions de méningite aiguë. En outre « au niveau de la face inférieure du lobe sphénoïdal du cerveau existe une contusion au troisième degré d'une étendue assez considérable. En avant, la contusion commence à un centimètre du sommet du lobe, et occupe un espace de cinq centimètres d'avant en arrière. Elle longe le bord externe de ce lobe dans une étendue semblable et correspond à la circonvolution externe et à la circonvolution moyenne de cette région. Le diamètre transversal est ainsi de trois centimètres à peu près. En profondeur elle ne dépasse pas l'épaisseur des circonvolutions dont nous parlons. A la partie la plus antérieure du foyer de contusion est un caillot de la dimension d'une fève. Cette contusion correspond à une fracture esquilleuse de quatre centimètres de longueur sur trois de hauteur, atteignant la portion écailleuse du temporal au-dessus de l'arcade zygomatique et une partie de la grande aile du sphénoïde. »

On ne saurait évidemment invoquer, pour expliquer l'absence de paralysie dans les cas de traumatisme de l'encéphale, le développement très lent des altérations. C'est qu'en effet, ainsi que nous cherchons à le démontrer, l'existence ou l'absence de symptômes moteurs ne tiennent pas à l'âge de la lésion, mais bien à son siége. Toute lésion quelque peu accentuée de la zone motrice de l'écorce devra s'accompagner soit de paralysie soit de convulsions, quel que soit son *âge;* tandis qu'au contraire, les lésions situées en dehors de la zone motrice, quels que soient leur âge et leur étendue, devront ne se traduire par aucun trouble des mouvements. D'après ces données, l'absence de symptômes moteurs dans certaines lésions

1. *Bulletins de la Société anatomique*, mai 1876, et *Progrès médical*, 14 octobre 1876, p. 706.

cérébrales n'est plus un fait aléatoire, fortuit en quelque sorte, elle est la conséquence nécessaire de la diversité fonctionnelle des différentes régions de l'écorce.

Il s'agit de déterminer maintenant par l'observation clinique et anatomo-pathologique quelles sont les régions corticales dont la lésion n'est suivie d'aucun trouble de la motricité. Les observations suivantes nous paraissent être de nature à fournir quelques éléments à la solution de ce problème [1].

OBS. I. — *Ramollissement latent du lobule pariétal inférieur du pli courbe, de la moitié postérieure de l'insula de Reil, et des deux premières circonvolutions temporales.*

Gérard, âgée de 76 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Charcot) le 5 mai 1876 pour une pneumonie. Avant cette maladie elle se levait tous les jours et marchait seule sans aucune difficulté. Elle est même venue à pied de son dortoir à l'infirmerie.

Pendant son séjour dans la salle on a constaté qu'elle serrait également fort des deux mains. Elle ne louchait pas et ne présentait aucun trouble notable de la vue. Mort le 6.

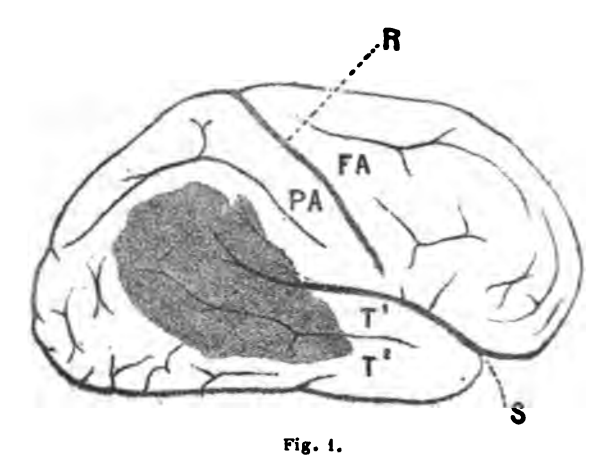


Fig. 1.
R. Sillon de Rolando.
S. Scissure de Sylvius.
F.A. Circonvolution frontale ascendante.
P.A. Circonvolution pariétale ascendante.
T1. Première circonvolution temporale.
T2. Deuxième circonvolution temporale.

1. Dans nos observations les lésions superficielles des hémisphères cérébraux ont toujours porté à la fois sur la substance grise des circonvolutions et la substance blanche immédiatement sous-jacente. Elles ne peuvent donc pas servir à déterminer ce qui, dans la production des troubles fonctionnels, appartient à l'une ou à l'autre des deux substances.

A l'*autopsie* on trouve les artères de la base athéromateuses. — L'hémisphère cérébral gauche est sain. — Sur la partie latérale externe de l'hémisphère cérébral droit on remarque à première vue une dépression jaunâtre au niveau de laquelle les méninges adhérentes ne peuvent être détachées sans entraîner de gros fragments de substance cérébrale altérée. Cette dépression correspond à un large foyer de ramollissement celluleux qui a détruit la moitié postérieure des circonvolutions en éventail du lobule de l'insula, les deux tiers postérieurs du lobule pariétal inférieur, y compris le pli courbe, et la moitié postérieure de la première et de la deuxième circonvolution temporale. La couche optique et le corps strié sont tout à fait sains. — Sur des coupes transversales de l'hémisphère on peut s'assurer que le ramollissement ne pénètre pas profondément dans le centre ovale, il n'atteint que la substance grise corticale et la substance blanche immédiatement sous-jacente.

Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe, la moelle paraissent tout à fait sains : on n'y distingue nulle part la trace d'une dégénération secondaire. Pour plus de sûreté la moelle a été examinée au microscope, après durcissement dans des solutions faibles d'acide chromique. Les coupes minces, colorées au carmin, déshydratées par l'alcool absolu, clarifiées par l'essence de térébenthine et montées dans le baume du Canada, ont permis de constater l'intégrité absolue des cordons latéraux aussi bien que des autres parties de l'organe.

OBS. II. — *Ramollissement latent du lobe sphéno-occipital.*

Chemin Adélaïde, 81 ans, est entrée à la Salpêtrière (service de M. Charcot) le 30 mai 1873 pour un squirrhe atrophique du sein droit. — Cette malade tout à fait démente, restait constamment au lit, les membres inférieurs toujours fléchis dans une attitude qui est assez habituelle dans la démence sénile. Elle exécutait facilement avec ses membres supérieurs tous les mouvements volontaires. Elle éprouvait des démangeaisons très-vives sur la peau du ventre et de la poitrine bien qu'on ne découvrît aucune altération cutanée qui pût expliquer ce prurit. Elle se grattait sans cesse et défaisait plusieurs fois par jour le pansement qu'on appliquait sur son sein. — Mort le 10 mars 1876, sans que jamais on ait constaté de paralysie de la face ou des membres supérieurs.

A l'*autopsie* nous trouvâmes les artères de la base très-athéromateuses. — L'hémisphère cérébral droit était tout à fait sain. — A la face inférieure de l'hémisphère gauche, on apercevait l'artère cérébrale postérieure oblitérée dans une longueur de 3 à 4 centimètres par une substance blanche, nacrée, d'apparence fibroïde. Dans les points correspondants du territoire de cette artère existait un foyer de ramollissement celluleux jaunâtre, évidemment très-ancien, long de 7 centimètres, large de 3 centimètres, qui avait détruit les circonvolutions qui forment le plancher de

l'étage inférieur du ventricule latéral, de telle sorte qu'à ce niveau le ventricule n'était fermé que par les méninges épaissies et par les tractus celluleux qui occupaient la place des circonvolutions détruites. Ce foyer

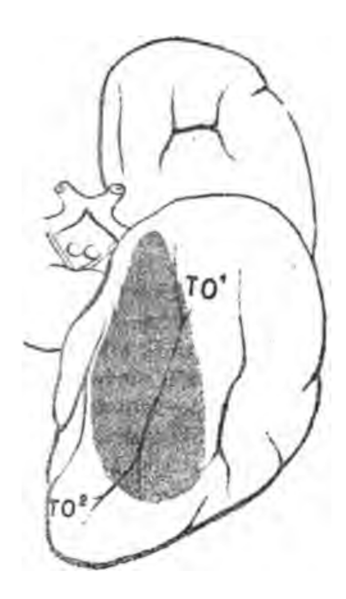


Fig. 2.
Fig. 2. — Face inférieure de l'hémisphère gauche.
TO1 Première circonvolution. Temporo-occipitale.
TO2 Deuxième circonvolution. Temporo-occipitale.

siégeait sur la première et sur la deuxième circonvolution temporo-occipitale. Il commençait à un centimètre en arrière de l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal et s'étendait en arrière jusqu'à 3 centimètres de la pointe du lobe occipital. — Le corps opto-strié était parfaitement sain. La protubérance et le bulbe ne présentaient aucune altération : les deux pyramides antérieures avaient exactement le même volume et la même coloration. La moelle était saine. Examinée après durcissement sur des coupes minces préparées selon les procédés ordinaires, elle nous a paru parfaitement normale : il n'y avait aucune altération appréciable des cordons latéraux.

Nous devons à l'obligeance de M. Sabourin, interne à la Salpêtrière, la communication de deux cas de ramollissements latents observés cette année dans le service de M. Ledentu. Dans le premier, le ramollissement, causé par une oblitération ancienne du tronc de l'artère cérébrale postérieure, occupait absolument les mêmes points que dans l'observation précédente : la malade avait succombé

à une affection chirurgicale et elle avait joui jusqu'au jour de sa mort de la pleine liberté de ses mouvements. Le second est relatif à une malade qui de son vivant n'avait présenté non plus aucune paralysie et à l'autopsie de laquelle on trouva une large plaque jaune, occupant la place du lobule cunéiforme et des deux tiers postérieurs du lobule carré de l'hémisphère gauche.

M. Sabourin a aussi présenté à la Société anatomique [1], une observation de ramollissement très-étendu des circonvolutions sphénoïdales et occipitales qui n'avait déterminé aucun symptôme hémiplégique du côté opposé du corps.

Ces ramollissements du lobe occipital, du coin, du lobule carré et du lobe sphénoïdal, sont assez communs. Il en existe un bon nombre d'exemples dans la littérature médicale ; malheureusement dans la plupart des cas la description topographique est très-incomplète. Dans l'observation suivante empruntée à la thèse de M. Vauttier [2], on peut se rendre compte du siége de l'altération.

OBS. III. — *Anciens foyers de ramollissement occupant une assez grande étendue de la convexité des lobes postérieurs. — Pas d'hémiplégie.*

Chalumeau (Marie), âgée de 83 ans, est entrée le 29 janvier (18..) au n° 21 de la salle Sainte-Rosalie (service de M. Charcot). Cette malade est venue à diverses reprises à l'infirmerie. Elle avait des allures bizarres. La parole était brève: les réponses absolument dénuées de sens ; la mémoire était nulle, l'intelligence abolie, elle se servait de ses mains pour manger, et marchait seule.

A l'époque de son entrée dans le service on constata un assoupissement continuel. Langue très-sèche, pas de vomissements ni de frissons. Cet état ne fit que s'aggraver sans offrir d'autres symptômes et elle mourut le 9 février, sans avoir jamais eu de traces d'hémiplégie.

Autopsie. — Encéphale, 1 080 grammes. — Plaques athéromateuses nombreuses des artères de la base, 3 grammes de différence entre les hémisphères. État feutré et plaque jaune existant sur la convexité du lobe postérieur droit. A la face interne du lobe postérieur gauche on trouve une autre plaque jaune plus considérable intéressant les circonvolutions qui se trouvent en arrière du ventricule au niveau de la corne occipitale.

Sur un dessin annexé à l'observation originale qui a été conservée, on voit que cette dernière plaque jaune occupait toute l'étendue du lobe carré.

1. Séance du 21 octobre 1876.
2. Vauttier. *Essai sur le ramollissement cérébral latent.* Th. doct. Paris, 1868, p. 47.

Les lésions limitées des lobes antérieurs du cerveau sont incomparablement plus rares que celles qui portent sur les lobes occipital ou sphénoïdal. Nous croyons pouvoir avancer cependant que les altérations limitées aux parties antérieures de la convexité de l'écorce cérébrale aussi bien que celles du lobule orbitaire ne déterminent pas de paralysie persistante. Notre conviction à cet égard n'est fondée, à la vérité, quant à présent, que sur un nombre de faits relativement restreint.

On se rappelle que dans l'observation de M. Marot, que nous avons indiquée plus haut, une attrition de la substance de la première circonvolution frontale n'a déterminé ni paralysie, ni contractures, ni convulsions [1].

Dans un cas observé par M. Baraduc [2], les deux lobes frontaux étaient altérés dans une grande étendue. Leurs circonvolutions étaient petites, plissées, recouvertes par une membrane friable, légèrement adhérente par sa face externe à la pie-mère, et reposant par sa face interne tomenteuse sur les circonvolutions atrophiées. Cette lésion occupait des deux côtés les première, deuxième et troisième circonvolutions frontales à peu près dans toute leur étendue. Les deux circonvolutions ascendantes et le lobule paracentral étaient tout-à-fait sains. Le malade sur le cerveau duquel on trouva ces altérations était depuis six ans à l'hospice des Ménages. Il n'avait aucune espèce de volonté ni de spontanéité : il marchait toute la journée au hasard, sans but déterminé, ramassait les objets qu'il rencontrait sur son passage. Il mourut d'une bronchite, et jusqu'à ses derniers moments, la force musculaire et la sensibilité furent conservées dans les membres des deux côtés du corps.

Nous avons observé récemment un foyer hémorrhagique du volume d'une noix, siégeant dans l'épaisseur de la deuxième circonvolution frontale, qui n'avait donné lieu pendant la vie à aucun phénomène moteur. Voici le résumé de cette observation qui a déjà été communiquée à la Société de biologie (Séance du 8 août 1876) [3].

1. Dans la séance du 1er décembre 1876 de la Société anatomique il a été communiqué deux cas de tumeurs comprimant, au point d'en produire littéralement l'aplatissement, la partie moyenne de la première circonvolution frontale, sans qu'aucun symptôme moteur ait permis pendant la vie de soupçonner leur existence.

2. Baraduc. *Bul. de la société anatomique*, mars 1876, et *Progrès médical*, 19 août 1876, p. 598.

3. La première partie de cette observation a été publiée dans le mémoire de MM. Bourneville et Voulet sur la contracture hystérique permanente. Paris, 1872, p. 53.

OBS. IV. — *Foyer hémorrhagique dans l'épaisseur de la 2e circonvolution du lobe frontal; pas d'hémiplégie.*

Lefranc, âgée de 60 ans, est entrée à la Salpêtrière le 20 mai 1854, pour une contracture permanente des membres inférieurs. Elle n'avait pas de paralysie des membres supérieurs. Le 19 juillet elle se fit apporter par des personnes de sa famille des fruits, des oignons, et en mangea une telle quantité qu'elle eut des vomissements répétés et mourut le 21 juillet à 8 heures du matin. Quoique la malade ait été observée très-attentivement on ne constata pas la moindre trace de paralysie unilatérale de la face ou des membres supérieurs. A l'autopsie on trouva diverses lésions des nerfs sciatiques, des racines antérieures de la queue de cheval et du renflement lombaire de la moelle, sur lesquelles il est inutile d'insister actuellement [1]. Nous copions simplement dans les notes de l'autopsie ce qui est relatif au cerveau : Les méninges cérébrales sont très-congestionnées, surtout celles de l'hémisphère droit. Dans la scissure de Sylvius de ce côté on trouve le long des grosses branches méningiennes de l'artère sylvienne, de petits épanchements sanguins, rouges, mous, fraîchement coagulés. — Il n'y a pas de traces de suppuration méningée ni de granulations tuberculeuses. A la partie antérieure de la face convexe de l'hémisphère droit, au niveau de l'extrémité antérieure de la deuxième circonvolution frontale, on aperçoit une tache brunâtre de deux centimètres carrés environ, à bords diffus, irréguliers, qui ressemble à première vue à une ecchymose méningée. Mais si on enlève les méninges, cette tache persiste, et on peut constater par le lavage qu'elle est due à une forte imbibition sanguine, à un piqueté hémorrhagique très-confluent de la substance grise corticale. Sur des coupes transversales de l'hémisphère on rencontre au dessous de cette tache un foyer hémorrhagique du volume d'une noix, situé dans l'épaisseur de la substance blanche de la deuxième circonvolution frontale. Le sang qui le forme est ferme et noir; il est entouré d'une zone kystiforme de couleur ocreuse, large de 2 millimètres, et recouvert à sa partie supérieure par la substance grise corticale, qui, à ce niveau, a pris les apparences ecchymotiques que nous avons décrites. A en juger par les caractères extérieurs du caillot, il est probable qu'il datait de 15 à 20 jours. — Le reste de l'hémisphère droit et tout l'hémisphère gauche étaient sains.

Parmi les cas de ramollissements *latents* rapportés par Andral se trouve le fait suivant, dans lequel le siége de la lésion est indiqué avec assez de précision pour que nous croyions devoir le reproduire in extenso.

1. Cette observation sera publiée plus tard, *in extenso*.

OBS. V. — *Dyspepsie. État adynamique. Escharre au sacrum. Ramollissement à la base du lobule antérieur de l'hémisphère gauche* [1].

Un vieillard, âgé de 81 ans, entra à l'hôpital dans l'état suivant :

Face pâle et maigre, langue pâle et humide, ventre souple et indolent, constipation, pouls à 68, régulier, dur ; respiration naturelle. Du côté du cerveau, intelligence un peu obtuse, mouvements parfaitement libres, sensibilité intacte ; aucune céphalalgie.

Nous apprîmes que depuis plusieurs mois cet homme n'avait plus d'appétit. Le peu d'aliments qu'il prenait étaient péniblement digérés, sans que d'ailleurs il eût jamais de vomissements. Les forces avaient peu à peu diminué, sans que jamais il y eut de paralysie ; aucun désordre du mouvement n'avait été observé chez lui ; la veille de son entrée à l'hôpital, il avait écrit une lettre, et chaque matin il faisait quelques lectures dans un livre de prières.

Pendant les quinze à vingt jours qui suivirent celui de l'entrée, nous vîmes le malade s'affaiblir de plus en plus. Quelques bouillons légers formaient toute sa nourriture. Une large escharre se forma au sacrum ; le pouls prit de la fréquence ; la langue rougit et se sécha, puis elle se couvrit, ainsi que les dents et les lèvres, d'un enduit fuligineux, et le malade succomba n'ayant présenté du côté de l'intelligence, comme du côté du mouvement ou de la sensibilité, que cette faiblesse progressive qui caractérise l'état adynamique.

OUVERTURE DU CADAVRE. 31 heures après la mort par une journée chaude du mois d'avril.

Crâne. Une petite quantité de liquide séreux soulève l'arachnoïde étendu sur la convexité des hémisphères cérébraux. Deux ou trois cuillerées à café de ce même liquide remplissent les ventricules latéraux. La substance des hémisphères ne nous présente rien de remarquable jusqu'à ce que nous soyons arrivés vers la base de la partie antérieure de l'hémisphère gauche. Là nous constatons l'altération suivante : Dans un espace qui pourrait admettre un œuf de poule à partir de la portion de l'hémisphère gauche qui repose sur la voûte orbitaire, la substance nerveuse se transforme en une bouillie d'un blanc sale, que ne parcourt aucun vaisseau et où l'on ne découvre pas la moindre gouttelette sanguine. Autour de ce ramollissement la substance cérébrale reprend peu à peu sa consistance accoutumée, sans être modifiée dans sa couleur. Nulle part ailleurs elle n'offre de lésion appréciable. Les méninges qui avoisinent le ramollissement ne présentent aucune altération.

Thorax. Poumons sains, engoués à leur partie postérieure. Rougeur uniforme de la surface interne du cœur et des gros vaisseaux, que rem-

1. Andral. *Clin. médicale*, 3e édition, tome V, p. 391.

plit un sang noir liquide. Consistance normale du tissu du cœur, dont le ventricule gauche est hypertrophié.

Abdomen. La surface interne de l'estomac présente généralement une teinte noirâtre qui réside dans les villosités de sa membrane muqueuse; celle-ci a partout l'épaisseur et la consistance de son état normal. Dans le duodénum on retrouve cette même coloration noire des villosités. Le reste de l'intestin n'offre autre chose à noter qu'une injection peu considérable de quelques anses de l'ileum et du cœcum et du colon descendant.

Rien de particulier à noter dans les autres organes.

Un vaste foyer de suppuration occupait la région sacrée; le sacrum lui-même était à nu en quelques points.

Les faits cliniques et les observations anatomo-pathologiques qui précèdent établissent, on le voit, que sur une grande partie de son étendue l'écorce des hémisphères cérébraux n'a pas d'influence sur l'accomplissement régulier des mouvements volontaires. Le lobe sphénoïdal, le lobe occipital, le lobule pariétal inférieur, le pli courbe, le lobule de l'insula, le lobule cunéiforme, le lobule carré, le lobule orbitaire et la partie antérieure des première, deuxième et troisième circonvolutions frontales, peuvent, en effet, être détruits par le ramollissement, comprimés par des tumeurs, irrités par des esquilles osseuses ou par des épanchements sanguins, sans qu'il en résulte aucun phénomène moteur. Nous pouvons ajouter — et c'est là un fait capital qu'il conviendra tout à l'heure de mettre en relief — que, d'après nos observations, les lésions destructives même très-étendues siégeant sur les parties de l'écorce que nous venons d'indiquer, ne donnent pas lieu aux dégénérations secondaires de la moelle épinière [1].

(*La suite au prochain n°*).

1. M. Samt a publié, en 1874 (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*), une observation qui paraît être en opposition avec la règle que nous venons de formuler.

Obs. *Parésie, puis hémiplégie complète du côté droit de la face et des membres. Ramollissement superficiel du lobe pariétal* (résumée).

Kieser, âgé de 50 ans, devint en une nuit, au commencement d'août 1873, aphasique et parétique du côté droit. Après quatorze jours, ces symptômes se dissipèrent. A la fin de septembre, perte de connaissance sans convulsions. Le 1er octobre, deux pertes de connaissance semblables. Le 3 octobre, il entra dans le service. A ce moment il était presque complétement aphasique : il ne disait qu'un petit nombre de mots, son nom, quelques jurons et quelques autres paroles. Parésie du côté droit de la face. Reflexes de la plante du pied affaiblis à droite. Pas de paralysie des membres : les bras pouvaient être soulevés des deux côtés et les jambes allaient également bien; pendant la marche, sensibilité conservée. Quelques jours après, le malade devint galeux; il ne répondit plus aux questions et perdit l'usage des quelques mots qu'il pouvait encore prononcer jusque-là. Le 10 octobre, au soir, il eut une perte de connaissance avec des convulsions. Pas de modifications dans les symptômes parétiques. Ce même jour, on observa quelques mouvements automatiques de la main droite. La tête et les

yeux étaient déviés vers le côté gauche. Le 12 octobre, convulsions dans les membres du côté droit, secousses dans le bras, la jambe et les muscles de la poitrine et du ventre, rien à la face.

Le 13, deux attaques de perte de connaissance ; à partir de ce moment il y eut toujours des secousses convulsives dans les membres du côté droit. A partir du 20, la parésie du côté droit est devenue une hémiplégie complète ; mort le 3 novembre.

Autopsie. — Sur le lobe pariétal de l'hémisphère gauche, on trouve un foyer de ramollissement qui a détruit toute l'écorce et pénètre un peu dans la substance blanche sous-jacente. En avant, ce foyer n'atteint pas la circonvolution pariétale ascendante qui est tout à fait intacte. En arrière, il sépare le lobule pariétal inférieur et le pli courbe, pour se terminer en arrière du sillon temporal supérieur. En haut, il dépasse la scissure inter-pariétale sans arriver jusqu'à la scissure inter-hémisphérique. Sur le lobule pariétal inférieur et sur le pli courbe, le ramollissement n'avait pas atteint toute l'épaisseur de l'écorce.

En dehors de ce foyer, le cerveau ne présentait aucune altération : les circonvolutions de l'insula et les circonvolutions frontales inférieures étaient complétement saines.

Cette observation est loin de nous paraître concluante. Elle ne permet pas de se rendre exactement compte de la nature des troubles de la parole que présentait le malade. M. Samt prononce bien le mot d'aphasie ; mais comme il ne donne aucun renseignement sur l'état intellectuel du malade, nous pouvons nous demander s'il ne s'agissait pas tout simplement d'un cas de démence très-avancée ou de tout autre trouble de l'intelligence. Cela paraît d'autant plus naturel que cette observation a été recueillie dans un service d'aliénés. La description anatomo-pathologique est aussi fort incomplète. L'auteur ne dit pas un mot de l'état des méninges, de l'état des vaisseaux de l'encéphale. Il ne spécifie pas exactement à quelle profondeur le ramollissement pénétrait dans la substance blanche, et surtout il ne donne pas de détails sur l'état de la substance blanche au voisinage du foyer lui-même. On comprend facilement l'importance dans le cas actuel d'une mention spéciale sur les points que nous venons d'indiquer. La lésion, telle qu'on la trouve décrite dans l'observation, siégeait, en effet, au voisinage immédiat de la circonvolution pariétale ascendante qui appartient comme on sait à la zone motrice; or une différence de quelques millimètres dans l'extension du foyer peut modifier complétement la nature et la gravité des symptômes.

DU RETARD

DE LA

PULSATION CAROTIDIENNE SUR LA SYSTOLE CARDIAQUE

DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Par le Dr Raymond TRIPIER, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Dans le courant de l'année 1868, en examinant un malade atteint d'insuffisance aortique, je fus frappé de trouver chez lui un retard tel de la pulsation radiale sur la systole cardiaque, que je ne me souvenais pas d'en avoir rencontré un pareil chez les malades les plus anémiques que j'avais examinés à ce point de vue. Je fus surtout étonné de constater aussi un retard très-évident de la pulsation carotidienne, en raison de la petite distance qui sépare la carotide du cœur; et immédiatement je me mis à la recherche de ce phénomène chez des malades présentant les signes les plus accusés d'un abaissement de la tension artérielle. Je ne pus saisir chez aucun le moindre retard de la pulsation carotidienne.

En observant un second cas d'insuffisance aortique je retrouvai le même symptôme qui me parut susceptible de devenir un signe de cette lésion, et, consultant les auteurs, je vis qu'il avait été considéré ainsi par Henderson [1].

Dans un mémoire publié en 1837, le médecin anglais passe en revue les signes de l'insuffisance aortique indiqués par Corrigan, Hope, Guyot, Charcelay et ne les trouve pas suffisants pour établir

1. William Henderson. *Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques du cœur. Edimbourg med. and surg. journ.*, october 1837. Extrait de ce mémoire in *Arch. gén. de méd.*, 1837, IIe série, tome XV, page 409.

le diagnostic qui ne laisserait aucun doute après la constatation d'un phénomène circulatoire qui consiste dans l'existence d'un intervalle anormal entre la contraction du cœur et le pouls des artères périphériques. Il a trouvé dans un cas cet intervalle assez considérable pour que le pouls radial alternât avec la systole ventriculaire. Il est porté à croire que ce signe se rencontre même dans le cas d'insuffisance peu prononcée; mais que l'intervalle est d'autant plus considérable que l'insuffisance est plus complète. Il ne l'a rencontré dans aucune autre affection et l'a observé dans cinq cas, dont un avec autopsie. Enfin le phénomène serait dû au défaut de plénitude des gros vaisseaux causé par le reflux du sang dans le ventricule.

Les rédacteurs des Archives expriment le désir que des recherches soient faites sur la valeur de ce signe qu'il leur est impossible d'infirmer ou de confirmer. Ils font aussi observer que Marc Despine a particulièrement insisté sur le retard du pouls des artères périphériques dans la séance de l'Académie de médecine du 19 juillet 1831. Il n'y a rien qui ait trait à cette question dans les mémoires de l'Académie de cette époque; mais je n'ai pas pu consulter les comptes-rendus des séances. En tout cas cette communication ne paraît pas avoir beaucoup éclairé la question puisque les auteurs qui ont écrit sur les maladies du cœur n'en font pas mention. La plupart du reste passent aussi sous silence le travail d'Henderson et ceux qui s'en sont occupés n'ont apporté aucune observation nouvelle. Valleix et les auteurs du Compendium de médecine se bornent à une citation. Aran dit qué, malgré ses recherches, il n'a pas pu vérifier l'assertion d'Henderson [1]. Pour Requin c'est un phénomène normal [2]. Grisolle cite l'opinion du médecin anglais et ajoute : « Mais ce n'est point là un phénomène spécial à l'insuffisance; car le défaut d'isochronisme entre la contraction ventriculaire et la systole des artères périphériques est un phénomène physiologique qu'on peut constater facilement toutes les fois que la circulation se fait avec une certaine lenteur [3]. » Forget croit que ce phénomène exprime la faiblesse de l'impulsion du cœur [4]. Friedreich dit qu'il lui est impossible de partager la manière de voir d'Henderson, mais sans en donner la raison [5]. Enfin je dois à l'obligeance de mon collègue le Dr Soulier la connais-

1. Aran, *Recherches sur les signes de l'insuffisance aortique*, Arch. gén. de méd., nov. 1842.
2. Requin, *Traité de pathologie médicale*, 1844.
3. Grisolle, *Traité de pathologie interne*, 1851, p. 306.
4. Forget, *Précis des maladies du cœur*, 1851, p. 184.
5. Friedreich, *Traité des maladies du cœur*, traduit par Lorber et Doyon, 1873, p. 449.

sance du livre du Dr Francisco Roncati qui considère le retard du pouls, surtout dans les artères les plus éloignées du cœur, comme un des signes caractéristiques de l'insuffisance aortique [1]. Pour cet auteur « ce système est la conséquence nécessaire de l'augmentation du calibre et de l'allongement des artères. Mais, dit-il, comme ce changement de largeur et de longueur des artères est un phénomène seulement tardif ou propre aux stades les plus avancés et les plus graves de la maladie, on ne doit pas s'étonner si la plupart des observateurs n'ont pu vérifier ce symptôme qui, pour le dire incidemment, est encore donné comme appartenant à l'athérome étendu des artères, au relâchement considérable des tuniques artérielles consécutif aux états chlorotique et oligohemique, aux anévrysmes volumineux de l'aorte et à l'intoxication saturnine constitutionnelle. »

Ainsi, Henderson croit que l'existence d'un intervalle anormal entre la contraction du cœur et le pouls des artères périphériques est le meilleur signe de l'insuffisance aortique; le Dr Roncati dit qu'il caractérise seulement l'affection lorsqu'elle est très-avancée; tandis que Friedreich repousse le signe sans examen et que Grisolle et Requin le rejettent parce qu'ils le considèrent comme un phénomène physiologique.

En l'état, de nouveaux faits pouvaient seuls élucider la question, et j'entrepris mes recherches en prenant pour base l'observation rigoureuse des malades. En premier lieu je cherchai à vérifier l'assertion de Grisolle et j'examinai des hommes sains, puis des malades atteints des affections les plus variées.

On sait qu'à l'état normal, on perçoit un léger retard de la pulsation radiale sur la systole cardiaque et que ce phénomène peut s'accentuer davantage sous l'influence de divers états pathologiques. Il est en effet très-manifeste chez les malades cachectiques, anémiques, chlorotiques, ou atteints de fièvres graves, convalescents, etc., en un mot chez tous ceux qui ont un abaissement de la tension artérielle avec affaiblissement du cœur et de l'élasticité des artères. C'est sans doute l'observation de cette catégorie de malades qui a induit en erreur le savant auteur du Traité de la pneumonie et l'a conduit à refuser toute valeur au signe d'Henderson.

Mais alors comment distinguer le retard dû aux maladies que je viens d'énumérer de celui causé par l'insuffisance aortique? Dans certains cas ce dernier est tellement prononcé qu'on ne saurait le confondre avec celui produit dans toutes les autres circonstances. D'autres fois le

1. Francesco Roncati, *Indirizzo alla diagnosi delle mallatie del petto, del ventre e del sistema nervoso*. Naples, 1868, p. 269.

retard dû à l'insuffisance est bien moins marqué et il serait souvent impossible de le reconnaître si l'on ne procédait pas autrement à l'examen de la circulation. Or, mettant à profit la remarque que j'ai faite au début de ces recherches sur le retard de la pulsation carotidienne dans l'insuffisance, je me suis assuré qu'il n'était pas sensible dans tous les cas indiqués précédemment, où un retard était cependant appréciable à la radiale. J'ai aussi examiné à ce point de vue un nombre considérable de malades atteints des affections les plus variées et mon attention a été particulièrement attirée sur ceux qui présentaient des maladies du cœur ou des gros vaisseaux. Il serait fastidieux de dresser une liste des cas sur lesquels a porté l'examen qui a toujours été négatif; je dirai seulement que, comme Henderson, j'ai cru à priori qu'un anévrysme de l'aorte pourrait donner lieu à un retard, mais l'exploration faite chez cinq malades m'a prouvé le contraire. Dans quatre cas, il s'agissait d'anévrysmes de l'aorte ascendante ou de la crosse sans insuffisance aortique, et dans le cinquième cas d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique également sans insuffisance. Bien que ce trouble fonctionnel coexiste souvent avec l'anévrysme de l'aorte, je n'ai pas eu l'occasion d'en observer un cas depuis que je m'occupe de cette question.

Nous pouvons donc déjà conclure qu'on ne constate pas de retard appréciable à la main de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque à l'état physiologique et à l'état pathologique dans toutes les maladies autres que l'insuffisance aortique. Nous allons maintenant étudier le phénomène dans cette dernière maladie.

Avant de rapporter les observations qui servent de base à ce travail, je veux insister auprès des médecins qui voudront les contrôler sur la nécessité de comparer la systole cardiaque avec la pulsation de la carotide et non avec celle de la radiale, pour les raisons que j'ai données.

Il en est du symptôme que j'étudie, comme de tous ceux que nous offre la clinique : il est parfois très-manifeste et on n'a pas de difficulté à le trouver. D'autres fois il est moins bien caractérisé ou il est douteux; il faut le rechercher attentivement, répéter l'examen et se mettre dans les meilleures conditions pour percevoir nettement les deux pulsations en évitant quelques causes d'erreur. J'indiquerai donc comment il m'a paru que cette exploration pouvait se faire le plus facilement.

L'observateur placé à droite du malade applique la main droite à plat, toute la main, sur la région du cœur de manière à percevoir parfaitement l'impulsion de la pointe au milieu de la main et à

avoir ainsi une sensation très-nette de la systole. Puis il met le pouce de la main gauche sur la carotide droite au lieu d'élection de la ligature de ce vaisseau à la partie latérale du larynx, tandis que les autres doigts et la paume de la main reposent sur la région postéro-latérale de la base du cou. Il est aussi très-important qu'on sente bien l'artère sous le doigt et qu'elle ne glisse pas à côté. Enfin lorsqu'on perçoit très-distinctement les deux pulsations isolément, on recherche si elles sont isochrones ou non en dirigeant toute son attention sur ces deux points. La position du malade ne m'a pas paru avoir d'influence sur le résultat de l'examen. En général il est assis ou dans la position horizontale, la partie supérieure du tronc appuyée sur un coussin. La position assise est préférable lorsqu'on ne sent pas très-bien la pointe du cœur autrement.

Deux causes d'erreurs peuvent se présenter, l'une au cou, l'autre à la région précordiale. Le pouls veineux de la jugulaire interne peut non-seulement gêner dans la recherche des pulsations de la carotide, mais encore être pris pour le pouls artériel. Il suffit de signaler cette cause d'erreur pour l'éviter, car on ne peut pas se tromper si l'on a le soin de se placer dans la région indiquée et de déprimer les parties molles pour bien sentir le vaisseau sous la pulpe du doigt. En cas de doute on explorerait l'artère un peu plus haut ou on ferait mettre le malade dans la position horizontale, de manière à diminuer l'amplitude du pouls veineux. A la région précordiale, on voit quelquefois l'impulsion du cœur se produire sur un ou deux espaces intercostaux au-dessus de la pointe, en imprimant à la portion de la paroi thoracique en contact avec le cœur un mouvement ondulatoire : une partie est soulevée pendant que l'autre est abaissée, et deux doigts placés sur ces deux points sont alternativement soulevés et abaissés. Il peut être difficile de dire lequel de ces deux soulèvements alternatifs correspond à la systole lorsqu'on procède avec l'extrémité des doigts : tandis qu'en appliquant toute la main au niveau des 5e et 6e espaces intercostaux au-dessous ou au dehors du mamelon, la sensation de l'impulsion systolique se dégage de celle produite à tout autre moment par la soudaineté et l'intensité de l'impression. Comme on le voit, les erreurs sont faciles à éviter dans cette exploration, si on la pratique attentivement.

Il m'est impossible de publier *in extenso* les observations d'insuffisance aortique où le retard de la pulsation carotidienne a été noté, vu le nombre et la longueur de ces observations. Je me suis borné à prendre dans chacune d'elles les détails qui m'ont paru propres à élucider la question.

OBS. I. — Endocardite rhumatismale ancienne; rétrécissement et insuffisance aortique, peut-être insuffisance mitrale; hypertrophie du cœur.

Claret, 25 ans, homme de peine, entre le 7 septembre 1868 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin, n° 5; a eu plusieurs attaques de rhumatisme polyarticulaire aigu. Actuellement oppression au moindre exercice, battements du cœur très-forts, matité précordiale augmentée, pointe du cœur au niveau du 6e espace. Frémissement cataire systolique. Double bruit de souffle avec maximum d'intensité au niveau de la base, propagation du premier dans les vaisseaux du cou, tandis que le second très-doux cesse d'être perçu à la base du cou. A la pointe bruit de souffle systolique. Battements artériels très-prononcés, surtout au cou. *La pulsation radiale et même la pulsation carotidienne présentent un retard marqué sur la systole cardiaque.* Sort le 28 septembre. État stationnaire.

OBS. II. — Athérome artériel; rétrécissement et insuffisance aortiques; hypertrophie du cœur.

X... 67 ans, ancien cuisinier, jamais de rhumatisme, oppression et palpitations du cœur sous l'influence d'un exercice pénible. Impulsion du cœur plus forte qu'à l'état normal. Pointe dans le 6e espace intercostal bien que la matité précordiale ne soit pas augmentée. Double bruit de souffle avec maximum d'intensité à la base : premier bruit rude se propageant dans les vaisseaux du cou, second bruit doux, prolongé. *La pulsation de la carotide présente un retard sur la systole cardiaque.* Pouls de Corrigan.

OBS. III. — Rhumatisme polyarticulaire aigu; endocardite, rétrécissement et insuffisance aortiques, peut-être insuffisance mitrale; hypertrophie du cœur.

Dubois, 20 ans, tisseur, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin, n° 23, le 20 avril 1869, pour un rhumatisme articulaire aigu datant de quelques jours. Double bruit de souffle sur toute la région précordiale avec maximum d'intensité à la base. Le premier bruit est perçu, d'une part jusque dans les vaisseaux du cou, et d'autre part vers la pointe jusqu'au niveau de la ligne axillaire; le second est très-manifeste, doux et prolongé, pointe du cœur dans le 5e espace intercostal; battements tumultueux un peu irréguliers; *battements carotidiens visibles, en retard sur la systole cardiaque.* Pouls de Corrigan. Le 2 juillet on signale encore des douleurs articulaires, oppression progressive et anasarque, albuminurie légère. Sort le 20 août dans un état excessivement grave.

OBS. IV. — Athérome artériel, notamment de l'aorte et des valvules sigmoïdes, rétrécissement et insuffisance aortiques, hypertrophie du cœur.

Vindrier, 55 ans, forgeron, entre le 25 mai 1869 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin, n° 24, jamais de rhumatisme. Oppression pendant la marche et au moindre effort, parfois œdème des jambes. Matité

précordiale augmentée notablement. Double bruit de souffle avec maximum d'intensité à la base : le premier se propageant dans les vaisseaux du cou et d'autre part vers la ligne axillaire gauche ; le second, doux et prolongé. *Battements des carotides assez prononcés synchrones avec ceux du cœur*, anasarque, albuminurie, hémoptysies. Mort le 9 juin.

Autopsie. Hypertrophie du cœur. Plaques athéromateuses sur l'aorte, très-nombreuses à son origine et quelques-unes ulcérées, léger rétrécissement immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes. Celles-ci sont altérées comme l'aorte et épaissies; toutefois, *lorsqu'on verse de l'eau dans l'aorte, des valvules abaissées ferment assez bien l'orifice pour que l'eau ne passe qu'insensiblement dans le ventricule.* Les valvules auriculo-ventriculaires sont saines.

OBS. V. — Endocardite rhumatismale ancienne, rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique du cœur.

Durand, 22 ans, manœuvre, entre le 18 octobre 1869 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin, n° 34. Douleurs rhumatismales pendant ce mois, il y a deux ans. Peu après palpitations et oppression pendant la marche. Double bruit de souffle; le premier, un peu rude, s'entend jusque dans des vaisseaux du cou et se propage à gauche vers la pointe jusque sous l'aisselle, le second plus doux très-prolongé s'entend surtout sur le sternum. Maximum des deux bruits à la base. Forte impulsion du cœur, pointe dans le 6e espace un peu en dehors du mamelon. Battements carotidiens exagérés; *retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque.* Pouls de Corrigan. Double souffle intermittent crural. Sort le 9 novembre.

OBS. VI. — Endocardite chronique; insuffisance aortique.

Levrat, tisseur, entre le 16 décembre 1869 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin, n° 18. Oppression depuis quelques mois. A la base du cœur bruit de souffle systolique douteux, bruit de souffle diastolique à timbre musical, doux et prolongé, double souffle intermittent crural. Battements carotidiens exagérées. *La pulsation carotidienne présente un léger retard sur la systole cardiaque;* parfois, les battements paraissent synchrones. Sort le 26 février 1870.

OBS. VII. — Endocardite chronique; rétrécissement et insuffisance aortiques; hypertrophie du cœur.

Greppoz, 33 ans, galochier, entre le 31 mars 1870 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin, n° 21, pour une pneumonie du sommet droit. Au moment de la convalescence, on trouve un double bruit de souffle sur toute la région précordiale avec maximum d'intensité à la base du cœur ; le second, doux et très-prolongé. Impulsion du cœur plus forte qu'à l'état normal, pointe dans le 5e espace intercostal un peu en dehors du mamelon. Matité précordiale peu augmentée. Pouls bondissant ; battements carotidiens légèrement exagérés. *Le défaut d'isochronisme des battements de la carotide et du cœur est peu marqué.* Sort le 25 avril 1870.

OBS. VIII. — Endocardite rhumatismale chronique ; insuffisance aortique et mitrale. Hypertrophie du cœur.

Cuy, 18 ans, cuisinier, entre le 21 octobre 1871 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 107. Douleurs rhumatismales chroniques dans les articulations des membres inférieurs, il y a trois ans. Au bout de quelque temps palpitation et oppression qui ont augmenté progressivement. En 1870, anasarque et albuminurie. L'impulsion du cœur est forte, matité précordiale augmentée, pointe dans le 6e espace intercostal. Bruit de souffle diastolique sur toute l'étendue de la région précordiale avec maximum d'intensité sur le sternum au niveau du 3e espace intercostal ; à ce niveau le 1er bruit est perçu normalement dans les vaisseaux du cou. Bruit de souffle systolique dans les 4e et 5e espaces intercostaux gauches, du sternum à la ligne axillaire. Battements exagérés des carotides ; le pouls ne présente pas de caractère spécial et le double souffle intermittent crural fait défaut. *Retard dè la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque.* Persistance d'un peu d'albumine dans l'urine. Sort le 29 mai 1872.

OBS. IX. — Athérome artériel, notamment de l'aorte ; insuffisance aortique ; hypertrophie du cœur.

Montagne, 51 ans, maçon, entre le 23 mai 1871 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles n° 104. Pas de rhumatisme, toux et oppression depuis un an. Œdème des membres inférieurs, augmentation de la force d'impulsion du cœur, pointe dans le 6e espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. A la base et sur le sternum souffle diastolique doux. Pouls régulier. Double souffle intermittent crural. *Synchronisme entre les battements des carotides et la systole cardiaque.* Oppression, délire, mort rapide.

Autopsie. Aorte dilatée au niveau de la portion ascendante et de la crosse. Épaississement de ses parois, surface interne jaune couverte de plaques gélatiniformes, opaques, jaunâtres, plus ou moins ramollies, et de plaques calcaires. *Les valvules aortiques épaissies ont perdu de leur souplesse. Leurs bords sont contigus lorsqu'on introduit de l'eau dans l'aorte et cette eau s'écoule lentement dans le ventricule.* Pas de rétrécissement de l'orifice aortique qui a 9 centimètres. Valvule mitrale saine et suffisante. Un peu d'insuffisance de la tricuspide. Dilatation des cavités droites et gauches et hypertrophie du cœur.

OBS. X. — Endocardite rhumatismale chronique, rétrécissement et insuffisance aortiques, peut-être insuffisance mitrale et tricuspide, hypertrophie du cœur.

Poncet, 24 ans, cultivateur, entre le 26 mai 1871 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 50. Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu depuis 3 ans. Depuis 6 mois douleurs subaiguës, oppression déterminée par les efforts, très-prononcée actuellement. Forte impulsion du cœur et frémissement systolique. Double bruit de souffle sur la région précordiale avec maximum d'intensité à la base. Le premier est aussi très-

sensible à la pointe. Double souffle intermittent crural. *Battements carotidiens exagérés non isochrones à la systole cardiaque.* Ce défaut d'isochronisme est difficile à constater au bout de quelque temps par suite de la fréquence des battements du cœur, de la respiration (P. 120, R. 40), et de la coïncidence d'un pouls veineux très-marqué. Œdème des membres inférieurs ; variole ; mort. Autopsie empêchée.

OBS. XI. — Athérome artériel ; insuffisance aortique. Hypertrophie du cœur. Ramollissement cérébral.

Palati, 78 ans, ex-maçon, entre le 3 juin 1871 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 59 ; excès alcooliques, plusieurs attaques d'hémiplégie. Actuellement paralysie incomplète de la motilité et de la sensibilité du côté droit avec un peu d'aphasie. Pointe du cœur dans le 6e espace intercostal en dehors de la ligne du mamelon. A la base premier bruit mal timbré et au second temps bruit de souffle doux. *Battements du cœur irréguliers, tumultueux synchrones avec ceux de la carotide.* Œdème des membres inférieurs. Sort le 14 décembre 1871. État stationnaire.

OBS. XII. — Endocardite rhumatismale ; rétrécissement et insuffisance de l'aorte et des deux orifices auriculo-ventriculaires ; symphise cardiaque, hypertrophie du cœur.

Veiseio, 31 ans, chaudronnier, entre le 16 juillet à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 105. Il sort et rentre 6 fois jusqu'à sa mort le 14 juin 1874. Depuis 1856 le malade comptait 18 ou 20 attaques de rhumatisme polyarticulaire aigu et en dernier lieu il avait constamment des douleurs à l'état chronique ou subaigu. Alcoolisme. Épistaxis très-fréquentes. Aspect cachectique. Palpitations dès le premier accès de rhumatisme. Oppression progressive sous l'influence du moindre effort. Battements du cœur violents, tumultueux, un peu irréguliers et s'étendant au loin. Pointe du cœur dans le 5e puis dans le 6e espace intercostal, en dehors de la ligne du mamelon. Matité précordiale augmentée. Frémissement systolique. Double bruit de souffle sur toute la partie antérieure de la poitrine avec maximum d'intensité à la base. Le premier bruit rude intense se propage dans les vaisseaux du cou. En premier lieu pas de souffle notable à la pointe et ensuite souffle systolique très-marqué perçu jusque sous l'aisselle. Le second bruit de souffle est doux, prolongé et s'entend jusque vers l'appendice xiphoïde. Impossible de déterminer le double souffle intermittent crural. Pouls fréquent, bondissant et irrégulier. Battements carotidiens exagérés ; pas de pouls veineux. *On constate, dès le premier examen jusqu'au dernier, un retard très-marqué de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque.* Il est aussi visible sur un tracé.

Autopsie. Symphyse du péricarde ; hypertrophie considérable du cœur ; poids total, 1200 grammes ; longueur du cœur au niveau des orifices, 14 centimètres ; hauteur du milieu de cette ligne à la pointe, 15 centimètres. L'hypertrophie porte surtout sur le cœur gauche dont les parois mesurent à la partie moyenne plus de 2 centimètres. *L'orifice aortique est très-insuffisant* par suite de l'épaississement et de la rétrac-

tion des valvules sigmoïdes dont les bords sont recoquevillés sur la face supérieure, de façon à laisser au centre une ouverture permanente très-grande. Quelques plaques calcaires à la base des valvules qui forment ainsi à l'orifice des saillies peu mobiles, et par suite un rétrécissement; quelques plaques jaunes sur la membrane interne de l'aorte. Epaississement de l'endocarde qui présente une coloration nacrée. Les valvules auriculo-ventriculaires gauche et droite sont épaissies et soudées de manière à produire des deux côtés un rétrécissement avec insuffisance. A gauche les lésions sont telles qu'on ne peut pas introduire l'extrémité de l'index dans l'orifice. De chaque côté les orifices sont tirés en bas par les muscles papillaires rétractés de façon à former des entonnoirs, à orifice inférieur plus large du côté droit. Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont suffisantes. Toutes les cavités du cœur sont dilatées et notamment la cavité ventriculaire gauche dont l'extrémité inférieure est de forme ovoïde.

OBS. XIII. — Endocardite rhumatismale chronique; rétrécissement et insuffisance aortiques; hypertrophie du cœur.

Maurin, 29 ans, cartonnier, entre le 14 novembre 1871 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 2. Deux rhumatismes polyarticulaires antérieurs. Depuis le dernier survenu il y a 7 mois, oppression et angoisse précordiales qui ont toujours augmenté. La matité précordiale n'est pas très-étendue et cependant la pointe bat dans le 6e espace intercostal. Double bruit de souffle avec maximum d'intensité à la base, le premier très-rude se propageant aux vaisseaux du cou, le second très-doux se propageant jusqu'à l'appendice xiphoïde. Impossible de produire le double souffle intermittent crural. *Retard marqué de la pulsation carotidienne sur la systole du cœur.*

OBS. XIV. — Endoaortite et endocardite chroniques, rétrécissement et insuffisance aortiques, hypertrophie du cœur.

Marty, 40 ans, lithographe, entre le 20 avril 1872 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 56. Pas de rhumatisme, pas d'alcoolisme? Depuis deux mois, sans cause appréciable, toux, oppression qui ont augmenté depuis 15 jours et un peu d'œdème des membres inférieurs. L'impulsion cardiaque, sans être très-forte, est perçue dans une assez grande étendue; matité précordiale augmentée; pointe dans le 6e espace intercostal à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Léger frémissement systolique à ce niveau. Double bruit de souffle avec maximun d'intensité à la base; le premier court, le second plus doux et prolongé, perçu vers la ligne axillaire gauche. Rien dans les vaisseaux du cou. Double souffle intermittent crural. *Défaut de synchronisme entre les battements du cœur et ceux de la carotide.* Tendance aux lipothymies. Hémoptysies. Pouls de Corrigan. Affaiblissement progressif. Mort subitement le 12 mai en essayant de descendre de son lit.

Autopsie. Hypertrophie du cœur, largeur à la base 14 centimètres, hauteur 12 centimètres. L'aorte n'est pas dilatée, ses parois sont un peu

épaissies. A la face interne, saillies inégales gaufrées, roses ou jaunâtres, formant des plaques sur lesquelles on trouve çà et là des concrétions fibrineuses. Valvules sigmoïdes profondément altérées. *Il semble qu'il n'y ait que deux valvules se rejoignant seulement au centre du vaisseau et laissant en avant et en arrière une ouverture permettant à l'eau que l'on met dans l'aorte de passer facilement dans le ventricule.* Cette disposition des valvules est due à leur épaississement, à leur déformation et à la rétraction à peu près complète de l'une d'elles. Ventricule gauche notablement dilaté avec extrémité inférieure de forme ovoïde; valvule mitrale saine et suffisante.

OBS. XV — Athérome artériel; insuffisance aortique, hypertrophie du cœur.

Perichon, 51 ans, journalier, entre le 2 mai 1872 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 75. Syphilis il y a 20 ans; pas d'excès alcooliques, pas de maladie antérieure importante. Depuis 8 ou 10 ans douleurs rhumatoïdes dans les genoux. Dyspnée pour la première fois il y a 1 an 1/2, et depuis 4 mois oppression, palpitations cardiaques, hémoptysies; œdème des membres inférieurs. Impulsion du cœur assez étendue, matité augmentée, battements irréguliers; pointe dans le 5e espace, en dehors du mamelon, pouls petit, mais choc brusque. *Les pulsations carotidiennes sont très-visibles et en retard sur la systole cardiaque.* Bruit de souffle diastolique doux ayant son maximum d'intensité à la base et ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou. Pas de double souffle intermittent crural. Mort subitement le 5 mars.

Autopsie. L'aorte présente à sa surface interne de nombreuses plaques jaunes saillantes commençant à se ramollir ou calcifiées çà et là, pas de dilatations. Les valvules aortiques sont épaisses, blanchâtres; la valve postérieure est rétractée vers sa base et plus rigide que les autres. *Ces valvules laissent entre elles un espace triangulaire qui permet à l'eau que l'on met dans l'aorte de s'écouler très-rapidement dans le ventricule.* Les autres orifices du cœur sont sains. Cavités très-dilatées, surtout celle du ventricule gauche. Cœur hypertrophié, largeur à la base 13 centimètres, hauteur 13 centimètres; à l'origine de l'artère coronaire postérieure, altération athéromateuse où se trouve un caillot très-adhérent, obturant complétement le vaisseau.

OBS. XVI — Athérome artériel, rétrécissement et insuffisance aortiques; hypertrophie du cœur.

Poulain, 62 ans, menuisier, entre le 29 avril 1872 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 100. Depuis deux ans dyspnée progressive et toux fréquente. Impulsion du cœur assez forte; pointe dans le 6e espace intercostal, mais la matité précordiale n'est pas augmentée. Double bruit de souffle avec maximum d'intensité à la base : premier bruit court, rude, s'entendant sur les vaisseaux du cou et faiblement vers la pointe du cœur, second bruit se propageant vers l'appendice xiphoïde et du côté de la pointe du cœur jusqu'à la ligne axillaire. Artères très-athéro-

mateuses, pouls dur, fort, avec quelques irrégularités. Double souffle intermittent crural, très-facilement déterminé. *Synchronisme des battements de la carotide et de la systole cardiaque.* Pleurésie gauche, puis état stationnaire. Sort au mois d'avril 1873.

OBS. XVII. — Endocardite chronique rhumatismale; rétrécissement et insuffisance aortiques; hypertrophie du cœur; périaortite.

Passinge, 19 ans, domestique, entre le 11 mars 1872 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 108. Il y a 10 ans, rhumatisme polyarticulaire aigu, durée 8 ou 10 mois. Nouvel accès il y a 8 ans; durée, 6 mois environ. C'est à partir de cette époque que des palpitations se firent sentir. Celles-ci ont augmenté, surtout depuis 3 ans. L'oppression est tellement forte depuis un an que tout travail est impossible. Actuellement, soulèvement à chaque systole de toute la partie antérieure de la poitrine ; frémissement cataire systolique sur toute cette région avec maximum d'intensité à la base du cœur. Battements exagérés; frémissement au-dessus de la fourchette sternale et au niveau des carotides. Violent choc systolique à la région précordiale qui est le siége d'une voussure prononcée. A chaque systole mouvement de bascule produit par la dépression des parties situées au-dessous du mamelon, tandis que les parties supérieures sont soulevées en même temps que l'on voit le battement. On perçoit encore au même moment un mouvement ondulatoire dans les 5e, 6e et 7e espaces intercostaux gauches vers la ligne mamelonnaire. Pointe du cœur dans le 7e espace à trois travers de doigt en dehors du mamelon, matité précordiale considérablement augmentée; *la pulsation carotidienne est notablement en retard sur la systole cardiaque.* Double bruit de souffle sur toute l'étendue de la région précordiale avec maximum d'intensité à la base. Premier bruit perçu sur tout le thorax même en arrière et se propageant dans les vaisseaux du cou. Second bruit plus doux et plus prolongé que le premier, cependant très-intense, s'entend en haut jusqu'au niveau de la fossette sus-sternale et peut-être légèrement au niveau de la sous-clavière droite, mais nullement sur les autres vaisseaux. En bas il se prolonge avec assez d'intensité le long du bord droit du sternum et à gauche jusque vers la pointe du cœur. Battements du cœur irréguliers, c'est-à-dire qu'on a de temps en temps (5 à 6 fois par minute) une pulsation plus faible qui simule un temps d'arrêt. Pouls de Corrigan; bruit systolique à l'artère crurale, pas de double souffle intermittent. Oppressions et palpitations très-fortes déterminées par les moindres mouvements. Mort subitement le 23 mars.

Autopsie. Cœur très-volumineux, eu égard surtout à l'âge du sujet. Il remonte au niveau du bord gauche du sternum jusqu'à la 2e côte, refoule le poumon gauche et descend jusqu'à la 7e côte, à 4 travers de doigt environ de la ligne mamelonnaire. L'aorte ascendante, la crosse et le tronc brachio-céphalique sont immédiatement en rapport avec l'extrémité supérieure du sternum à laquelle ils adhèrent par un tissu cellulaire lâche. La crosse est très-prononcée comme si l'aorte était trop longue;

les gros vaisseaux qui en partent sont aussi moins rectilignes qu'à l'état normal. Le volume du cœur est dû principalement à la dilatation du ventricule gauche. Le cœur droit n'est guère augmenté de volume et l'oreillette gauche est à peu près normale. En ne tenant pas compte des oreillettes, les ventricules (on pourrait presque dire le ventricule gauche) ont la forme d'un ovoïde tronqué au niveau de sa grosse extrémité, c'est-à-dire à la base, 12 centimètres de largeur en ce point, à deux travers de doigt au-dessous 14 centimètres, et la hauteur mesurée de la base de l'orifice aortique à la pointe est de 13 centimètres 1/2. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont épaissies et leurs bords libres sont enroulés de bas en haut, ce qui diminue de moitié leur largeur. *Il existe ainsi entre ces bords une large ouverture triangulaire qui fait communiquer l'aorte avec la cavité ventriculaire et permet l'écoulement rapide de l'eau qui est mise dans le vaisseau.* Rétrécissement de l'orifice aortique par la soudure de deux valvules. La valvule mitrale présente de légères altérations, mais elle est suffisante. Cœur droit sain. Péricarde distendu par le cœur, mais non altéré. Les parois de l'aorte ascendante et de la crosse sont épaissies, et après l'origine de la sous-clavière gauche cette épaisseur atteint 2 à 6 millimètres sur la portion thoracique de l'aorte descendante. C'est à l'inflammation de la tunique externe et à la prolifération conjonctive dont elle est le siége qu'est due cette épaisseur des parois. La face interne de l'aorte ne présente que quelques plaques jaunâtres. La tunique interne est aussi plus jaune et plus épaisse qu'à l'état normal. La portion de l'aorte qui est le siége de la péri-aortite adhère fortement à la colonne vertébrale et à la plèvre médiastine gauche. Toutes les grosses artères présentent un épaississement notable de leurs parois.

OBS. XVIII. — Athérome artériel, rétrécissement et insuffisance aortiques. Hypertrophie du cœur; embolie artérielle. Phthisie pulmonaire, pleurésie.

Grosselin, 54 ans, maçon, entre le 13 mai 1872 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 105. Excès alcooliques, douleurs sur le thorax, toux, oppression, amaigrissement; l'impulsion du cœur n'offre rien de particulier ; pointe dans le 5e espace en dedans du mamelon, matité précordiale peu marquée. Double bruit de souffle avec maximum d'intensité à la base; le premier est un peu plus rude que le second. Rien à l'auscultation des vaisseaux du cou. *Les battements carotidiens sont peu apparents et synchrones avec ceux du cœur.* Pouls lent, fort. Double souffle intermittent crural, artères athéromateuses. Le malade succombe à la fin de novembre par suite d'accidents emboliques.

Autopsie. Le ventricule gauche est notablement hypertrophié et donne à la pointe du cœur une forme arrondie. Dilatation de l'aorte très-prononcée surtout au niveau de sa portion ascendante, avec épaississement et perte d'élasticité de ses parois; sa face interne a l'aspect marqueté par suite de la présence de nombreuses plaques roses, grises, jaunes et calcaires, faisant plus ou moins saillie. Sur l'une d'elles on trouve de

petites concrétions fibrineuses rosées, semblables à celles que l'on rencontre dans quelques artères du cerveau et des membres ; une autre est en voie de ramollissement, et par le raclage on enlève un peu de bouillie athéromateuse. *Les valvules sigmoïdes sont aussi altérées, épaissies ; le nodule des valvules est plus saillant qu'à l'état normal, ce qui empêche la coaptation parfaite de leurs bords libres et permet à l'eau mise dans l'aorte de s'écouler dans le ventricule mais très-lentement.* Les autres valvules sont suffisantes. Pas de rétrécissement absolu de l'orifice aortique; mais il en existe un relativement à la dilatation de l'aorte.

OBS. XIX. — Phthisie pulmonaire. Endocardite chronique; insuffisance aortique.

Giboulet, 17 ans, domestique, entre le 16 mai 1872 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 53, pour une phthisie pulmonaire. Bruit de souffle diastolique, doux, aspiratif sur les deux premières pièces du sternum jusqu'au niveau de la 5ᵉ côte en bas, s'entendant mieux sur le bord droit que sur le bord gauche du sternum ; ne se prolongeant pas dans les vaisseaux du cou et présentant son maximum d'intensité au niveau du 3ᵉ espace intercostal. Impulsion du cœur faible, mieux perçue dans la position assise; pointe dans le 5ᵉ espace intercostal en dedans du mamelon, tracé du pouls caractéristique de l'insuffisance aortique. Les battements carotidiens sont visibles quoique peu prononcés. *Ils ne sont pas parfaitement synchrones avec ceux du cœur et présentent un léger retard.* Double souffle intermittent crural. Mort par suite des progrès de la phthisie le 8 juin.

Autopsie. Endocardite des valvules sigmoïdes de l'aorte qui sont épaissies et dont les bords retractés laissent au centre du vaisseau un petit espace triangulaire permettant au liquide qu'on verse dans l'aorte de passer assez rapidement dans le ventricule. Celui-ci est dilaté et hypertrophié à un faible degré. La cavité ventriculaire affecte la forme ovoïde à sa partie inférieure. Le cœur, du reste, n'est pas beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. Les autres orifices sont sains et leurs valvules suffisantes.

OBS. XX. — Athérome artériel, rétrécissement et insuffisance aortiques ; hypertrophie du cœur.

Boissac 67 ans, tailleur d'habits, entre le 31 mai 1872 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 68. Excès alcooliques, état cachectique. Pointe du cœur dans le 5ᵉ espace intercostal un peu en dehors du mamelon. Double bruit de souffle sur toute la région précordiale avec maximum d'intensité à la base; le premier bruit un peu rude, le second plus doux et prolongé, ce dernier perçu jusqu'à 2 travers de doigt en dehors du mamelon; rien dans les vaisseaux du cou. *Battements carotidiens exagérés, défaut de synchronisme avec ceux du cœur.* Pouls un peu dur et irrégulier. Double souffle intermittent crural, affaiblissement progressif, subdélirium, phénomène de Cheyne et de Stokes. Mort le 19 juin.

Autopsie. Cœur hypertrophié, aorte athéromateuse; présente l'aspect pavé, par suite des plaques jaunes, ulcérées, calcaires, qui couvrent sa surface interne. *Les valvules aortiques épaissies et retractées laissent entre elles un espace triangulaire par où passe le liquide qu'on verse dans l'aorte.* Rétrécissement de l'orifice aortique, car les valvules ne peuvent pas s'appliquer contre la paroi artérielle. Les valvules auriculo-ventriculaire sont parfaitement suffisantes.

OBS. XXI. — Athérome artériel, rétrécissement et insuffisance aortiques ; albuminurie.

Hus, 63 ans, tisseur, entre le 5 décembre 1872 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 62. Jamais de rhumatisme, pas d'excès alcooliques. Depuis 8 mois environ, palpitations, oppression, et parfois œdème des jambes. Actuellement oppression considérable, anasarque, albuminurie. Pointe du cœur dans le 6e espace intercostal un peu en dehors du mamelon. La matité précordiale n'est pas augmentée. Double bruit de souffle avec maximum d'intensité à la base; le premier est faible, se propageant vers le cou ; le second plus marqué, couvre le bruit diastolique; on l'entend surtout sur le bord droit du sternum jusque vers l'appendice xiphoïde. A la pointe on perçoit nettement les deux claquements valvulaires. Les artères périphériques sont sinueuses, athéromateuses. Pouls dur, plein. *Battements carotidiens très-marqués, synchronisme de ces battements avec ceux du cœur.* Double souffle intermittent crural. Sort le 9 mars 1873.

OBS. XXII. — Athérome artériel; rétrécissement et hypertrophie du cœur, insuffisance aortique; insuffisance mitrale; hypertrophie du cœur. Infarctus dans le poumon gauche, pleurésie de ce côté.

Soucleyre, 49 ans, facteur lyonnais, entre le 18 mai 1873 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 101. Jamais de rhumatisme. Excès de boissons alcooliques. Depuis une quinzaine de jours, à la suite d'un refroidissement, oppression considérable, toux et crachats hémoptoïques; œdème des membres inférieurs. La matité précordiale est impossible à limiter, car elle se confond avec celle produite par l'épanchement pleural. Double bruit de souffle avec maximum d'intensité à la base. Le premier bruit ne se propage pas sous l'aisselle. Pouls fort, ample, régulier. *Les carotides battent avec assez de force. Synchronisme de ces battements avec la systole cardiaque. Pouls veineux. Mort le 23 août.*

Autopsie. Cœur volumineux : diamètre transversal à la base : 14 centimètres; hauteur, 12 centimètres. Aorte ascendante très-dilatée, surtout à 4 centimètres de son origine où elle présente 14 centimètres de circonférence. Après la crosse, elle a ses dimensions normales. La surface interne de l'aorte offre une coloration rougeâtre avec des plaques molles gaufrées et des plaques jaunes calcaires dont la surface est concave et lisse. Ce sont les portions dilatées qui sont le siége des altérations les plus nombreuses. A ce niveau, la face interne a un aspect mamelonné; recouverte dans quelques points de larges plaques blanchâtres irrégulières

composées de fibrine. Les valvules aortiques sont notablement épaissies; deux d'entre elles présentent les mêmes altérations que la paroi du vaisseau. Les deux valvules antérieures ont ainsi perdu un peu de leur ampleur, et leurs bords ne présentent plus cette partie mince qui permet l'accolement exact. *Il résulte de ces lésions que les valvules, tout en s'accolant par leurs bords, laissent cependant passer lentement dans le ventricule l'eau que l'on verse dans l'aorte.* Rétrécissement absolu de l'orifice aortique peu marqué, mais rétrécissement relatif en raison de la dilatation considérable de l'aorte. La valvule mitrale ne présente pas d'altération bien manifeste, sauf un peu d'épaississement; et cependant elle est insuffisante parce que la valve externe reste constamment appliquée contre la paroi du ventricule où elle est retenue par la rétraction des muscles papillaires qui s'y insèrent. Cavité ventriculaire dilatée, affectant la forme ovoïde et parois hypertrophiées. Oreillette gauche dilatée et hypertrophiée. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est aussi insuffisant par suite de la dilatation de l'orifice, la valvule n'étant pas sensiblement altérée. Caillots fibrineux anciens et ramollis dans l'auricule droit. L'hypertrophie est peu marquée au cœur droit, tandis qu'elle est très-prononcée au cœur gauche.

OBS. XXIII. — Athérome artériel, insuffisance aortique et mitrale. Albuminurie, pleurésie gauche.

Mitlain, 65 ans, journalier, entre le 25 février 1874 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 90. Pas de rhumatisme. Depuis 2 mois toux, dyspnée. La matité précordiale ainsi que la pointe du cœur sont difficiles à limiter par suite d'un épanchement pleurétique du côté gauche. Bruit de souffle diastolique doux mais intense sur toute la région précordiale avec maximum d'intensité à la base et se propageant dans les vaisseaux du cou. Pas de bruit de souffle systolique à la base, mais seulement à la partie inférieure du sternum. On n'entend aucun bruit en dehors de la ligne mamelonnaire par suite du refoulement du cœur à droite. *Synchronisme des battements du cœur et de la carotide.* L'anasarque empêche l'exploration de la fémorale. Pouls veineux, affaiblissement progressif. Mort le 24 mai.

Autopsie. Cœur hypertrophié. Lésions athéromateuses de l'aorte et des valvules sigmoïdes. Dilatation et épaississement des parois du vaisseau. La surface interne présente une coloration jaune avec des plaques plus foncées en saillie et quelques plaques calcaires. *Les valvules sigmoïdes ont conservé leurs formes mais elles sont plus épaisses, notamment vers leurs bords libres qui en s'accolant ne peuvent pas fermer hermétiquement l'orifice et laissent passer l'eau de l'aorte dans le ventricule.* La valve gauche de la mitrale est épaissie et le siége d'une plaque calcaire; son bord épaissi ne permet pas une coaptation complète avec l'autre valve, d'où un certain degré d'insuffisance. Le ventricule gauche est dilaté surtout au niveau des parties moyenne et inférieure. L'hypertrophie porte surtout sur le cœur gauche et fort peu sur le

cœur droit. Les valvules sont saines à droite. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est peut-être un peu dilaté.

OBS. XXIV. — Rhumatisme subaigu; insuffisance aortique.

Philippe, 20 ans, cordonnier, entre le 9 juillet 1875 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 44. Il y a cinq ans, attaque de rhumatisme à forme subaiguë qui a duré 2 mois. Nouvelle attaque aiguë il y a 2 ans, durée 15 jours. Depuis 8 jours nouvelles manifestations rhumatismales aiguës sur la plupart des articulations.

Pointe du cœur au-dessous du mamelon. Bruit de souffle diastolique très-doux à la base, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou. Bruit de souffle rude présystolique à la pointe. Pouls fort. *Battements carotidiens synchrones avec ceux du cœur.* Double souffle intermittent crural. Sort guéri de son rhumatisme le 16 juillet.

OBS. XXV — Endocardite chronique; rétrécissement et insuffisance des orifices aortique et auriculo-ventriculaire; hypertrophie du cœur.

Lenge, 24 ans, charcutier, entre le 15 novembre 1875 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 101. Il y a 4 ans le malade étant cuirassier fut obligé de cesser les exercices d'équitation qui déterminaient des palpitations et de l'oppression. Ces phénomènes ont toujours persisté en augmentant peu à peu d'intensité. Séjour dans le service l'année dernière. Beaucoup plus oppressé depuis 5 ou 6 mois et en dernier lieu œdème des membres inférieurs, toux. Impulsion du cœur assez forte; pointe dans le 6e espace un peu en dehors du mamelon. A ce niveau léger frôlement présystolique et systolique. Matité précordiale augmentée. On entend sur toute la région précordiale et jusque sous l'aisselle gauche un bruit de souffle systolique avec maximum d'intensité à la pointe. Léger bruit de souffle aspiratif à timbre musical prolongeant la diastole, perçu sur la dernière pièce du sternum et sur les cartilages costaux gauches correspondants, avec maximum d'intensité au niveau de l'appendice xiphoïde au-dessous duquel on le perçoit encore. Aucun bruit anormal dans les vaisseaux du cou. Pas de pouls veineux. Pas de double souffle intermittent crural. *Synchronisme parfait des battements du cœur et des carotides.* Mort de peumonie le 20 décembre.

Autopsie. Cœur hypertrophié; largeur à la base 14 centimètres, hauteur 13 centimètres. L'aorte est à peu près saine, non dilatée; cependant ses parois sont légèrement épaissies, et l'on remarque quelques plaques roses peu saillantes, sur l'aorte ascendante et la partie inférieure de la crosse. *Le liquide introduit dans l'aorte s'écoule dans le ventricule, mais lentement. Les valvules sigmoïdes sont notablement épaissies et il existe à leur bord libre un bourrelet qui empêche leur coaptation complète dans l'épreuve par l'eau.* Les deux valvules postérieures sont plus étroites et moins profondes que l'antérieure; elles commencent à se souder et présentent une production calcaire à leur base. Léger rétrécissement aortique. Rétrécissement et insuffisance de la valve mitrale qui est disposée en entonnoir au fond duquel on ne peut introduire

que la pulpe du petit doigt. Cet orifice a la forme d'un croissant. Au-dessous se trouvent des masses calcaires irrégulières attenant à la face inférieuse de la mitrale et faisant saillie dans le ventricule. La valvule est ainsi altérée sur tout son pourtour et notablement épaissie. Le ventricule gauche est dilaté surtout dans ses parties inférieures. Hypertrophie modérée des parois plus évidente vers la base. Rétraction des muscles papillaires. Oreillette gauche dilatée et hypertrophiée. L'oreillette droite est encore plus dilatée, car on peut y introduire le poing. La valvule tricuspide est aussi profondément altérée. Elle ne présente plus de valves distinctes, elle est disposée comme la mitrale en entonnoir et maintenue abaissée par les muscles papillaires rétractés, d'où rétrécissement et insuffisance. La cavité ventriculaire est dilatée et ses parois sont notablement hypertrophiées.

OBS. XXVI. — Athérome artériel; insuffisance aortique, dilatation de l'aorte, rétrécissement de la carotide gauche à son origine, hypertrophie du cœur. Cancer de l'estomac et du foie. Pleurésie droite.

Cintet, 57 ans, cordonnier, entre le 17 novembre 1875 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, nº 44. Excès de boissons alcooliques : aspect cachectique; tumeur du foie, troubles digestifs. La matité produite par le cœur se confond avec celle déterminée par le foie considérablement hypertrophié. L'impulsion du cœur est assez faible; pointe dans le 6e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Bruit de souffle doux, diastolique sur toute l'étendue de la région précordiale. Le maximum du bruit est sur la deuxième pièce du sternum, il se propage sur le sternum et à gauche jusque sous l'aisselle. On ne l'entend pas dans les vaisseaux du cou. Léger bruit de souffle dans le premier espace intercostal gauche se propageant dans la carotide gauche. Le choc des carotides est brusque et exagéré. *Synchronisme parfait des pulsations carotidiennes et de la systole cardiaque*. Double souffle intermittent crural. Le pouls est dur, fort. Les radiales sont sinueuses et rigides. Anasarque. Mort par suite des progrès de l'affection cancéreuse.

Autopsie. Cœur hypertrophié. Aorte dilatée avec épaississement de ses parois; à la surface interne elle offre l'aspect pavé, chagriné, car elle est couverte de lésions athéromateuses à différents degrés et notamment de plaques jaunes et calcaires. Quelques altérations de ce genre sur les gros vaisseaux, et rétrécissement très-marqué de la carotide gauche à son origine. *Les valvules sigmoïdes, aussi altérées, présentent un épaississement plus marqué vers leur bord libre qui empêche l'occlusion parfaite de l'orifice lorsqu'on met de l'eau dans l'aorte*. Le ventricule gauche est hypertrophié et sa cavité est dilatée. Les autres orifices sont sains.

Nous résumons encore ces observations dans un tableau qui permet de se rendre compte rapidement des principaux symptômes présentés par chaque malade, de les rapprocher, de les comparer, et de tirer les conclusions qui ressortent de cette étude.

	Autopsie faite	Autopsie non faite	Retard.	Synchronisme.	Insuffisance aortique. large	Insuffisance aortique. légère	Rhumatisme.	Athérome.	Hypertrophie cardiaque.	Rétrécissement aortique.	Insuffisance mitrale.	Rétrécissement mitral.	Age.
OBS. I		1	1				1		1	1	?		25
II		1	1					1	1	1			67
III		1	1				1		1	1	?		20
IV	1			1		1		1	1	1			55
V		1	1				1		1	1			22
VI		1	1										56
VII		1		1					1	1			33
VIII		1	1				1		1		1		18
IX	1			1		1		1	1				51
X		1	1				1		1	1	?		24
XI		1		1				1	1				78
XII	1		1		1		1		1	1	1	1	31
XIII		1	1				1		1	1			29
XIV	1		1		1			1	1	1			40
XV	1		1		1			1	1				51
XVI		1		1					1	1			62
XVII	1		1		1		1	1	1	1			19
XVIII	1			1		1			1	1			54
XIX	1		1		1			1	1				17
XX	1		1		1			1	1	1			67
XXI		1		1				1		1			63
XXII	1			1		1		1	1	1			49
XXIII	1			1		1			1		1		65
XXIV		1		1			1						20
XXV	1			1		1		1	1	1	1	1	24
XXVI	1			1		1		1	1				57
	13	13	14	12	6	7	9	13	23	17			

Comme on le voit, nos observations ont porté sur 26 malades. On a constaté chez tous un bruit de souffle diastolique et le plus souvent (17 fois) un double bruit de souffle dont le maximum d'intensité était à la base. Les autres symptômes de l'insuffisance aortique, hypertrophie du cœur, battements artériels, double souffle intermittent crural, etc., ont été rencontrés plus ou moins souvent; mais je passe rapidement, n'ayant pas l'intention de faire une étude complète de la maladie de Corrigan. Je me bornerai à faire remarquer que le diagnostic était toujours suffisamment établi, et que dans tous les cas suivis d'autopsie il a été confirmé. Un seul a fait exception et je ne l'ai pas porté sur ma statistique parce que je n'ai pas trouvé d'insuffisance manifeste sur le cadavre. Il s'agissait d'un athérôme artériel ayant produit une oblitération complète de l'aorte au-delà de la sous-clavière gauche avec une dilatation énorme en amont. Je me hâte d'ajouter que la pulsation carotidienne ne présentait pas de retard et que le diagnostic d'insuffisance aortique avait été établi sur l'existence d'un bruit de souffle diastolique. C'est un fait intéressant à étudier, mais qui me ferait sortir de la question. C'est pourquoi je l'ai laissé de côté.

Le retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque a été trouvé 14 fois dont 3 fois à un faible degré, c'est-à-dire dans la moitié des cas observés environ. Ainsi l'opinion de Henderson sur l'existence constante du phénomène dans tous les cas d'insuffisance ne saurait être admise; nous le démontrons du reste d'une manière plus positive par la relation de nos autopsies. Ce sont ces cas-là que nous allons examiner pour chercher à établir d'une part les conditions qui donnent lieu au retard de la pulsation carotidienne, et d'autre part celles qui sont compatibles avec le synchronisme de cette pulsation et de la systole du cœur.

Sur 14 morts, l'examen cadavérique a pu être fait 13 fois. Dans 6 cas on avait constaté le retard, et le synchronisme existait dans les 7 autres cas. Ceux-ci présentaient une insuffisance très-peu prononcée, par suite de l'accolement possible des valvules, de telle sorte que l'eau mise dans l'aorte ne s'écoulait que lentement dans le ventricule. Chez les autres au contraire, il existait entre le bord libre des valvules un espace, ordinairement triangulaire (4 fois sur 6), qui permettait à l'eau introduite dans l'aorte de s'écouler rapidement dans le ventricule. Les cas où l'insuffisance était le plus prononcée étaient ceux qui présentaient le retard le plus marqué. Dans un cas (obs. 19) le phénomène était peu sensible, difficile à constater, et l'ouverture qui persistait entre les valvules sigmoïdes était petite.

Tous les malades qui avaient le synchronisme et la faible insuffisance présentaient des lésions athéromateuses. Chez ceux où on avait trouvé du retard et une large insuffisance on constatait de l'athérome dans 2 cas (obs. 15 et 20) et du rhumatisme dans 2 cas; dans 1 cas l'endocardite coexistait avec une phthisie pulmonaire (obs. 19) et il y avait probablement de l'alcoolisme chez le dernier (obs. 14).

L'hypertrophie du cœur ou mieux l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche existaient dans les 13 cas, mais à des degrés différents. Ces lésions étaient en général plus marquées chez ceux dont l'insuffisance était très-prononcée et qui, par conséquent, présentaient le retard le plus grand. Les autres lésions ne paraissaient pas être en rapport avec le degré de l'insuffisance ni avec le symptôme que nous étudions. Notons, cependant, le rétrécissement de l'orifice aortique dans 7 cas, 4 fois avec le synchronisme et 3 fois avec le retard de la pulsation carotidienne. Dans deux cas, il y avait, en outre, un rétrécissement avec insuffisance des 2 orifices auriculo-ventriculaires: dans l'un, large insuffisance avec retard; et dans l'autre faible insuffisance avec synchronisme; même coïncidence pour deux

cas de dilatation considérable de l'aorte. Le double souffle intermittent crural n'a pas toujours été noté; je l'ai trouvé dans les deux formes d'insuffisance; mais il m'a paru plus facile à produire chez les malades qui présentaient le synchronisme, la légère insuffisance, et dont les lésions étaient de nature athéromateuse. De ces derniers, au nombre de 7, 6 avaient plus de 48 ans, un seul 24 ans; tandis que, sur les 6 autres, 4 avaient moins de 41 ans.

Si, au lieu de ne considérer que les malades dont l'autopsie a été faite, nous prenons notre statistique dans son ensemble nous trouvons 14 fois le retard de la pulsation carotidienne et 12 fois le synchronisme. L'hypertrophie est indiquée dans presque tous les cas mais à un degré plus prononcé chez les malades de la première catégorie. Le rhumatisme est noté 9 fois, 8 fois avec retard et 1 fois avec synchronisme. Sur 12 cas d'athérôme artériel il y a 10 fois du synchronisme, 2 fois du retard. Relativement à l'âge des malades, parmi ceux qui avaient du retard de la pulsation artérielle, au nombre de 14, nous trouvons, dans 10 cas 17 à 40 ans et dans les 4 autres 51 à 67 ans. Chez ceux qui présentaient le synchronisme, au nombre de 12, nous avons dans 9 cas de 51 à 78 ans, et dans 3 cas de 20 à 33 ans.

Si nous résumons les données qui se dégagent de tous ces chiffres, nous voyons que chez les malades présentant un bruit de souffle diastolique ou un double bruit de souffle à la base du cœur, il existe, à peu près dans la moitié des cas, un retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque, tandis que dans l'autre moitié les battements du cœur et de la carotide paraissent synchrones. Les premiers ont en général moins de 40 ans, ils sont le plus souvent rhumatisants et présentent ordinairement les signes qui caractérisent la maladie de Corrigan : palpitations violentes, impulsion du cœur et des vaisseaux, pouls caractéristique, décoloration des téguments, bruits de souffle intenses, etc., avec disposition à la mort subite. A cet ensemble symptomatique correspondent les lésions suivantes : endocardite des valvules sigmoïdes de l'aorte, qui plus ou moins épaissies, déformées, rétractées, laissent au centre du vaisseau une ouverture permanente, ordinairement de forme triangulaire, permettant à l'eau versée dans l'aorte de passer rapidement dans le ventricule. Celui-ci est dilaté, hypertrophié; c'est dans ce cas que nous trouvons encore un épaississement et une élongation des parois artérielles.

Les seconds ont ordinairement plus de 50 ans; ils présentent des signes d'athérome artériel, ils ont de l'oppression, de la toux, de l'œdème des membres inférieurs; le pouls est fort et dur, les bat-

tements des carotides ne sont pas très-exagérés, le double souffle intermittent est produit très-facilement s'il n'y a pas trop d'œdème. Il existe parfois du pouls veineux et souvent des lésions pulmonaires, pleurales, rénales, cérébrales, etc. Les bruits de souffle sont en général moins intenses que chez les premiers. L'attention du malade et parfois même du médecin n'est pas attirée du côté de l'affection cardiaque. Les malades ne viennent ordinairement demander les secours de l'art que lorsqu'il y a des troubles graves de la circulation, ou des complications importantes. C'est en quelque sorte une forme latente. A l'autopsie nous trouvons des lésions athéromateuses de l'aorte et des valvules sigmoïdes. Celles-ci sont plus ou moins épaissies, déformées, adhérentes entre elles et le siége de dépôts calcaires; mais elles s'adaptent toujours de manière à ne pas laisser d'ouverture permanente visible entre leurs bords. Ceux-ci ne peuvent cependant plus s'appliquer d'une manière suffisante pour retenir complétement l'eau introduite dans l'aorte et la laissent écouler lentement. L'aorte est ordinairement dilatée et le siége de lésions athéromateuse que l'on rencontre aussi dans les artères périphériques. Le ventricule gauche est dilaté et hypertrophié, mais à un moindre degré que dans la première forme.

Les différences que présentent ces deux formes de l'insuffisance aortique mériteraient d'être étudiées plus complétement. Je n'ai pu que les esquisser pour montrer leurs rapports avec le phénomène dont je m'occupe.

Au point de vue du diagnostic le retard de la pulsation carotidienne a une grande valeur quand il existe, puisqu'on ne le rencontre que dans l'insuffisance aortique. Il permettra de trancher la question dans les cas où on hésite entre des bruits de souffle et des bruits de frottement, et lorsque le cœur affecté de lésions multiples bat rapidement en donnant lieu à des bruits de souffle difficiles à caractériser et à localiser. Enfin on pourra préciser le degré de l'insuffisance et se rendre un compte exact de la forme de la maladie et des conséquences qui en résultent.

Quand ce retard fera défaut : ou il n'y aura pas d'insuffisance aortique, ou bien, si elle existe, c'est qu'on aura affaire soit à la première forme au début, soit le plus souvent à la seconde forme dont j'ai indiqué les principaux traits.

Le pronostic est grave dans tous les cas; mais un malade qui a un bruit de souffle diastolique à la base avec synchronisme de la pulsation carotidienne et de la systole cardiaque et qui ne présente aucune complication, peut vivre longtemps; beaucoup de vieillards sont dans ces conditions. Au contraire, le malade qui présente le

retard est beaucoup plus menacé ; il l'est d'autant plus, que ce retard est plus marqué, car il indique des lésions plus considérables. En outre, c'est dans ces conditions que nous avons vu survenir trois fois la mort subite.

Le signe que nous venons d'étudier peut-il fournir des indications thérapeutiques ? Celles-ci ressortent des phénomènes complexes que présente chaque forme de la maladie et que je ne me suis pas proposé de traiter dans ce mémoire.

Après avoir établi cliniquement la valeur du retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque, j'ai essayé d'expliquer son mode de production.

Voici la première explication qui m'est venue à l'esprit : le retard se produisant dans les cas de large insuffisance, c'est-à-dire lorsque la tension artérielle est notablement affaiblie, il doit être dû au ralentissement des ondes liquides par suite de cette condition. Je ne connaissais pas l'opinion de Weber sur cette question ni les expériences de M. Marey ; seulement, j'avais remarqué que lorsqu'on fait passer de l'eau dans un intestin, les ondes liquides se transmettent plus ou moins rapidement suivant que l'intestin est beaucoup ou peu distendu par le liquide. S'il en était ainsi je devais avec un schéma reproduire le phénomène présenté par le malade.

En premier lieu, j'enregistrai chez un malade (obs. 12) le tracé simultanément fourni par les impulsions cardiaques et carotidiennes. Je n'avais pas à ma disposition l'explorateur de M. Marey pour prendre des tracés précis, mais je me servis de récipients de verre fermés par une membrane en caoutchouc et communiquant avec les tambours d'un petit appareil enregistreur. J'obtins sur le tracé un retard de la pulsation carotidienne que je ne pus pas évaluer exactement en raison des conditions imparfaites que présentait mon appareil, mais il était très-évident. Ceci fait, j'expérimentai sur un schéma. Sur une longue table horizontale, je disposai parallèlement et près l'un de l'autre deux tubes en caoutchouc de 5 millimètres de diamètre et de 3 m. 50 de longueur, communiquant chacun avec un vase rempli d'eau et placé à une hauteur différente de manière à avoir une différence de pression très-notable dans les deux tubes par où l'eau s'écoulait. Une poche remplissant l'office du cœur fut placée sur chaque tube près du vase, tandis qu'une petite ampoule de verre munie d'une membrane de caoutchouc et communiquant avec l'appareil enregistreur, était fixée sur chaque tube à 50 centimètres environ de l'orifice d'écoulement. Une planchette placée sur les deux ampoules permettait de leur imprimer des pressions rhythmiques simultanées.

Malgré la grande différence de tension qui existait entre les deux tubes et malgré leur longueur je ne pus pas obtenir de résultat positif. Mon appareil n'était pas irréprochable ; cependant, c'était le même qui m'avait servi pour le malade et m'avait donné un résultat parfaitement appréciable. Or, avec le schéma, bien que placé dans des conditions qui me paraissaient plus favorables pour la production du retard, je n'obtenais rien. Je pus donc conclure que la diminution de tension seule n'était pas suffisante pour expliquer le retard que j'inscrivais chez le malade, puisque je ne pouvais pas le constater sur le schéma avec une différence de tension certainement plus grande que celle déterminée par une large insuffisance aortique. Il serait facile de répéter cette expérience avec les appareils de M. Marey et d'apprécier avec des chiffres les retards que l'on trouve chez le malade et sur le schéma ; mais cela ne changerait rien au rapport que j'ai trouvé entre ces deux expériences et à la conclusion que j'en ai tirée. Du reste, si la diminution de pression suffisait pour expliquer le retard de la pulsation carotidienne on devrait avoir à la radiale une pulsation au moins 3 fois plus en retard, puisque « le retard du pouls doit être proportionnel à l'éloignement du centre d'impulsion [1]. » Or, le retard est plus remarqué à la radiale qu'à la carotide, mais la différence est à peine appréciable au doigt. Je ne conteste pas la proposition de M. Marey, pas plus que celle de Weber relative à la vitesse de transmission de l'onde sanguine dans les artères qui varie avec la pression du sang [2] ; mais je crois que dans l'insuffisance aortique le retard à la carotide est tel qu'il ne peut pas être expliqué seulement par l'abaissement de la pression. En outre, nous trouvons dans cette maladie, avec une tension diminuée il est vrai, des conditions propres à favoriser la vitesse de transmission de l'onde ; ce sont l'augmentation de la force d'impulsion du cœur et de la force élastique des artères [3].

Pour toutes ces raisons la cause du retard perçu dans un point si rapproché du cœur, doit résider au niveau du cœur ou de l'aorte.

Le cœur étant dilaté, hypertrophié, en contact avec la paroi thoracique sur une plus large surface, on pourrait peut-être attribuer le retard du battement carotidien à l'impression plus immédiatement

1. Marey. *Physiologie médicale de la circulation du sang* et *Physiologie expérimentale*, 1875, p. 88.

2. *Id.*, p. 115.

3. Contrairement à l'opinion de M. Marey, nous trouvons dans une note de M. Onimus, que *la vitesse de propagation de l'onde est en raison inverse de l'élasticité* et que, d'après Czermak, *la vitesse de propagation de l'onde augmente du centre à la périphérie.* (*Éléments de physiologie* du Dr Hermann, ouvrage traduit par M. Roye, annoté par le Dr Onimus, 1870, p. 69).

et plus fortement perçue à la région précordiale. Mais quelles que soient la rapidité et l'intensité de l'impulsion cardiaque, dès que la systole commence, une onde liquide se produit qui est immédiatement transmise dans les vaisseaux sans que la force ou la durée de la contraction ventriculaire puisse la retarder. Du reste, le cœur peut être hypertrophié et dilaté dans d'autres circonstances sans que le retard se produise.

Je supposerais plus volontiers qu'au commencement de la systole la première onde produite rencontre le courant sanguin en retour dont la force est d'autant plus grande que l'insuffisance est plus prononcée et que les parois artérielles ont une force élastique plus grande, d'où un retard plus ou moins marqué dans la vitesse de transmission de cette onde qui s'accuse immédiatement à son entrée dans le système artériel.

Je ne peux pas prouver que les choses se passent ainsi; mais en attendant une démonstration positive, je fais une hypothèse qui me paraît rationnelle et qui en tout cas ne saurait enlever sa valeur au fait clinique.

DES BLESSURES

CONSIDÉRÉES COMME CAUSES DU RÉVEIL DES DIATHÈSES ET COMME MOTIFS DE LEURS DÉTERMINATIONS LOCALES

DE LA

TUBERCULISATION

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Par M. A. Verneuil

Je prendrai souvent la plume dans cette Revue pour éclairer la question des rapports qui existent entre les lésions traumatiques et les états constitutionnels.

Plus je poursuis cette étude, plus je m'y attache, et plus je me persuade qu'elle servira puissamment non-seulement la chirurgie proprement dite, mais encore la pathologie toute entière. Cette conviction est sans doute celle d'un bon nombre de mes contemporains, car on ne me marchande ni les assentiments pour avoir entrepris mon œuvre, ni les encouragements pour la continuer.

On voudrait même me voir formuler déjà des propositions générales; mais je décline, jusqu'à nouvel ordre, l'honneur de promulguer des lois, parce que je ne me trouve pas suffisamment éclairé et que je ne veux pas compromettre par une généralisation précoce un ensemble de recherches que le temps seul pourra compléter. Je trouve plus sage d'ajourner encore la synthèse et de me borner à publier des faits. Ceux-ci, du reste, ne sont pas rares; l'observation clinique les fournit chaque jour et les emprunte aux cas les plus vulgaires de la pratique. L'exemple suivant le prouve.

Scrofule bénigne dans la première et la seconde enfances; rétablissement complet. Blessure du scrotum à 22 ans. Épididymite double de nature tuberculeuse. Envahissement consécutif de la prostate et des vésicules séminales. Tuberculisation pulmonaire avec indices de cachexie commençante.

G. Charles, 28 ans, employé comptable, entre à la Pitié le 10 no-

vembre 1876 pour une affection des voies urinaires datant de plusieurs mois, mais qui dans les derniers temps s'est considérablement aggravée.

Au mois de mars dernier, il a commencé à ressentir des envies fréquentes d'uriner et du ténesme vésical. En septembre ces symptômes augmentent, des élancements se manifestent dans le bas-ventre et dans les reins, si violents parfois qu'ils amènent des défaillances. La marche est pénible et réveille les douleurs. La station tant soit peu prolongée en fait autant. Le passage des urines détermine dans l'urèthre des cuissons vives comme en cas de blennorrhagie aiguë. La constipation est habituelle mais la défécation généralement facile.

L'état général est assez mauvais. Le malade est pâle, anémique, il a considérablement maigri et accuse une faiblesse extrême. Son médecin le crut atteint d'un rétrécissement uréthral, mais n'a point exploré directement le canal. G. est de taille moyenne, très-bien bâti et très-régulièrement conformé ; peau blanche, barbe et cheveux noirs, physique agréable, intelligence ouverte. Il nous donne sur ses antécédents les renseignements les plus précis. Il est né dans la Creuse et y a passé son enfance.

Son père a succombé à 50 ans, nous ne savons à quelle maladie; sa mère a péri jeune d'une affection abdominale ; *une de ses sœurs est morte phthisique*. Dans la première enfance, G. a eu des gourmes assez rebelles; vers 10 ans il a présenté au cou des engorgements ganglionnaires qui se sont dissipés lentement et sans suppuration. L'adolescence est survenue et la constitution s'est affermie à ce point qu'à 18 ans (1865), notre jeune homme, robuste et alerte, s'est engagé volontairement. Sobre sous tous les rapports et parvenu au grade de sergent major il jouissait, au début de la guerre de 1870, d'une santé parfaite que n'avait point troublée une blennorrhagie légère contractée l'année précédente et qui avait rapidement cédé à un traitement de 8 ou 10 jours.

Le 1er septembre 1870, sous les murs de Sedan, il reçoit une balle qui frappe la partie supérieure gauche du scrotum et pénètre à une faible profondeur sans blesser les testicules. Elle est facilement extraite le lendemain. Au bout de six semaines la guérison était presque complète lorsque la plaie, envahie par la pourriture d'hôpital, se rouvre, s'étend, se creuse, donnant lieu à des douleurs extrêmement vives. Puis survient une dysenterie qui réduit le malheureux blessé à l'état de squelette. Cependant, pour ne point être emmené captif en Allemagne, il passe en Belgique à pied. Malgré le froid et les privations il se relève quelque peu. En décembre il rentre en France, s'incorpore à un régiment de marche,

prend part à la bataille du Mans, et récupère ses forces. Il achève son temps dans l'armée de Versailles, d'où il ne sort que pour être libre en février 1872.

A cette époque il était complétement rétabli, le scrotum avait repris son volume et ne présentait plus qu'une cicatrice assez large mais tout à fait indolente. Toutefois depuis plusieurs semaines, G. avait constaté au niveau de la partie inférieure des deux testicules une induration légère qu'il attribuait à son ancienne blessure, mais qui ne causait ni gêne ni souffrance.

Rentré dans la vie privée, le malade qui, jusqu'alors, n'avait eu que de rares rapports sexuels, se livra au coït avec une sorte de fureur; il avait des désirs continuels et les satisfaisait sans mesure. Il en résulta un grand affaiblissement, et souvent une telle faiblesse qu'à plusieurs reprises G. dut interrompre son travail et prendre quelques jours de repos. Au mois d'octobre survint une toux sèche, fatigante, accompagnée d'hémoptysies, qui durèrent huit jours, d'un mouvement fébrile le soir, et de sueurs nocturnes qui depuis ce moment ont toujours persisté plus ou moins abondantes.

Le malade s'apercevait bien que son état était la conséquence de ses excès vénériens; il devint donc plus raisonnable, mais continua néanmoins à coïter souvent en 1873 et 1874, jusqu'au moment où à l'excitation génitale exagérée succéda une anaphrodisie presque complète. Dans les premiers mois de 1875, les désirs disparurent et les érections devinrent plus rares. L'abstinence parut produire de bons effets; dans le cours de 1875 et jusqu'au printemps de 1876, la santé se rétablit et les forces reprirent. Cependant, au mois de mars dernier, divers accidents apparurent. D'abord la dysurie, encore supportable, puis quelques malaises dans le bas-ventre et dans les reins; de temps à autre on voyait au méat une goutte d'un liquide épais, analogue au muco-pus, dont la défécation provoquait également l'issue. Enfin les phénomènes d'excitation génitale se montrent à nouveau, sous forme d'érections nocturnes avec rêves lascifs et pollutions, le tout suivi de lassitude et d'exacerbation dans la dysurie. Sans que les fonctions digestives fussent notablement intéressées, les forces diminuèrent encore une fois et l'amaigrissement fit des progrès considérables.

Au mois de septembre, comme nous l'avons dit plus haut, tout le cortége symptomatique acquit une grande intensité, les douleurs surtout devinrent vives et incessantes. Il est à noter qu'elles ne se montrèrent jamais ni dans la cicatrice scrotale ni dans les indurations épididymaires.

État actuel, le 11 novembre. A la partie latérale gauche du

scrotum, un peu au-dessus du testicule, cicatrice lisse, plate, blanche, régulière, souple, de 15 ou 16 millimètres de diamètre. Volume normal des bourses et du pénis, glandes séminales saines, sans atrophie, indolentes; les deux cordons spermatiques normaux. Au niveau de la queue des épididymes, indurations à peu près égales des deux côtés, bosselées, fermes au toucher, sans adhérences à la peau, et n'ayant, paraît-il, aucune tendance à s'accroître.

Le toucher rectal dénote un gonflement irrégulier de la prostate et des vésicules séminales, offrant les caractères types de la tuberculisation de ces organes. Le sphincter anal fortement contracté gêne un peu l'exploration, qui du reste n'est point douloureuse. Le cathétérisme est facile; une grosse sonde à renflement olivaire est arrêtée un instant au col de la vessie et provoque une sensation pénible; elle ramène un fluide blanchâtre analogue à celui qui s'écoule parfois spontanément. La palpation de l'hypogastre et des régions lombaires ne provoque point de souffrances.

Les urines rendues en quantité à peu près normale sont blanchâtres, troubles, et laissent un dépôt grumeleux, d'apparence plâtreuse; elles ne renferment ni albumine, ni sucre, et seulement quelques leucocytes.

Les selles sont naturelles; point de diarrhée ni de constipation; point de douleurs dans la défécation. G. a la voix très-voilée; il ne tousse pas, respire aisément, et n'accuse ni essoufflement ni palpitation; cependant l'exploration du thorax révèle à la percussion une submatité au niveau des sommets, ainsi qu'une diminution notable du murmure vésiculaire. Les sueurs se montrent presque toutes les nuits, parfois accompagnées d'un mouvement fébrile.

La douleur est le symptôme le plus frappant. Elle siége au col de la vessie, dans tout le trajet de l'urèthre lors de la miction, laquelle se renouvelle très-fréquemment, dans tout le bas-ventre et dans les reins, parfois aussi dans les aines et dans les cuisses, jusqu'au genou, sous forme d'élancements névralgiques.

Le diagnostic n'offre aucune difficulté.

G. n'a jamais eu de blennorrhagie intense ni rebelle, son canal est libre; donc, point de rétrécissement.

Les urines ne renferment ni dépôt salin, ni pus, ni sang, donc pas de pierre.

La prostatite chronique de nature inflammatoire n'existe pas, puisqu'il n'y a pas de douleurs au toucher rectal.

L'âge exclut l'idée d'une hypertrophie prostatique ordinaire, enfin les signes physiques et les symptômes démontrent qu'il s'agit d'une tuberculisation génitale à forme névralgique.

Le pronostic est nécessairement grave. Déjà quelques dépôts phymiques se sont ramollis et ouverts du côté du col de la vessie ou de la région prostatique de l'urèthre. Le mal est arrivé à une période où il peut marcher lentement, mais n'est plus guère susceptible de s'arrêter, encore moins de rétrograder.

Nous prescrivons un traitement approprié.

Résumons cette histoire pour mettre en évidence l'enchaînement des faits.

G. naît dans une contrée de la France qui fournit un large contingent d'adultes robustes. Il passe sa jeunesse au grand air et sans séjourner dans l'atmosphère des villes. La scrofule cependant est dans la famille : une sœur y succombe et G. lui-même en présente les indices légers, passagers même, et néanmoins non douteux.

A la campagne, les gourmes et les adénopathies cervicales de l'enfance n'inquiètent guère les parents et ne sont pas en général l'objet d'un traitement pharmaceutique ni même hygiénique régulier. La nature est seule chargée de la cure, et il faut convenir que souvent elle s'en acquitte fort bien, en apparence du moins.

G. se développe donc et acquiert des forces à ce point qu'à 18 ans il est accepté dans l'armée comme engagé volontaire.

La vie des casernes est une épreuve rude pour maint jeune soldat prédisposé. Le nôtre y résiste, probablement parce qu'il est sobre sous tous les rapports. Tout porte à croire que s'il avait regagné la province à l'expiration de son congé il eût fourni une carrière de durée au moins moyenne. Mais le sort en avait autrement décidé et voici venir la série des causes déterminantes. D'abord une blessure peu grave en elle-même et qui risquait au plus de faire du blessé un monorchide au point de vue physiologique. Puis les complications, l'une locale, la pourriture d'hôpital, qui retarde la guérison et fatigue l'organisme par les souffrances qu'elle provoque, l'autre générale, la dysenterie épidémique, qui débilite si profondément; une troisième enfin, composé complexe de soucis, de froid, de fatigues, de privations, et qu'on appelle si énergiquement et si justement le *mal de misère*. La constitution est encore si vigoureuse qu'elle semble triompher de cette association redoutable. G. se relève, reprend du service et pendant plusieurs mois participe vaillamment aux deux campagnes de la Sarthe et de Paris. Le repos enfin lui est accordé, mais il n'était plus temps. L'*arundo lethalis* du poëte était implantée.

Vers la fin de 1870, insidieusement, traîtreusement, se développe l'induration épididymaire tout-à-fait indolente, d'ailleurs fort bé-

nigne, et pourtant premier indice d'une affection qui, en dépit de son évolution lente, finit presque toujours par entraîner la mort.

L'influence provocatrice de la blessure scrotale est à nos yeux évidente. On s'étonnera peut-être de nous voir assigner l'origine traumatique à un dépôt phymique ; car, si le tubercule n'est plus considéré par les anatomo-pathologistes comme un produit hétéromorphe, les cliniciens continuent à le regarder comme la manifestation d'un état général, d'une diathèse spéciale, et non comme engendrée par l'irritation vulgaire que provoque le processus traumatique.

Je vais au-devant d'une seconde objection : on fera remarquer que l'induration tuberculeuse s'est produite non pas dans le foyer traumatique lui-même, mais bien dans son voisinage et dans un organe que l'agent vulnérant avait respecté, ce qui est incontestable au moins pour l'épididyme du côté droit ; et, ajoutera-t-on, s'il est avéré que les plaies accidentelles ou chirurgicales, chez les scrofuleux, prennent quelquefois l'apparence des ulcérations spontanées du même nom, on n'a pas encore vu le tubercule proprement dit se produire ni dans les parois de ces plaies ni dans leur voisinage immédiat.

Voici ce que je répondrai : l'irritation traumatique commune, en effet, ne compte pas le tubercule parmi ses produits ordinaires, ne provoquant que la genèse exagérée des leucocytes et la prolifération conjonctive, osseuse, ou épithéliale ; mais en revanche, à une certaine distance de son foyer, elle peut activer dans le sens physiologique ou pathologique la nutrition des organes, les hypertrophier, ou y faire apparaître les produits caractéristiques d'une diathèse déterminée. La seule condition indispensable est l'existence antérieure de la diathèse susdite, latente encore ou seulement assoupie ; toutefois une circonstance accessoire est presque aussi nécessaire : il faut que l'organe irrité soit de ceux dans lesquels les produits diathésiques en question puissent se développer spontanément. Je m'explique. La mamelle, même chez les tuberculeux, n'est guère sujette à la tuberculisation spontanée et je ne sais pas même si on l'y a jamais observée. L'irritation traumatique directe ou indirecte n'y fera donc pas naître de dépôts phymiques, car il semble que le terrain mammaire, si je puis ainsi m'exprimer, est absolument impropre à cette culture morbide. L'appareil génital au contraire, surtout chez l'homme, est un siége de prédilection du tubercule ; cette funeste graine y germe trop aisément ; dès lors rien de surprenant à ce que chez les scrofuleux l'irritation provoque la tuberculose séminale. Les blessures n'ont pas du reste seules ce fâcheux privilége : les contusions, les froissements, les excès vénériens, et enfin la blennorrhagie, sont sans contredit capables d'attirer spé-

cialement sur l'épididyme l'effort indécis de la diathèse et de servir ainsi de causes déterminantes à ses manifestations génitales.

Sans sa blessure, G., à titre d'ancien scrofuleux, aurait sans doute pu tout comme un autre être atteint de la lésion épididymaire, mais je ne puis m'empêcher de croire que la plaie scrotale a aidé à cette localisation particulière, plus puissamment à elle seule que la dysenterie et le mal de misère, qui n'ont fait que favoriser d'une manière générale le réveil imprévu de la diathèse.

Une fois installée dans l'économie et quoique ne portant que sur un point très-limité, la tuberculose malheureusement a poursuivi sa marche; le rôle du traumatisme était fini, mais l'impulsion était donnée et l'évolution devait être complète. J'affirme que cette impulsion venait de l'appareil génital; en effet, nous notons bien, sous l'influence d'une sorte d'érotomanie, une première poussée du côté du poumon dès la fin de 1872, mais cette tentative de phthisie avorte pour ainsi dire, ou du moins reste stationnaire. Au contraire le tubercule génital s'étend de proche en proche, passe à la prostate, aux vésicules séminales, au col de la vessie. Aujourd'hui encore, malgré la cachexie commençante, les phénomènes thoraciques sont peu prononcés. S'il en est ainsi quelque temps encore, G. succombera à la phthisie génitale plutôt qu'à la phthisie pulmonaire.

Tout le monde sait que la loi célèbre de Louis est parfois infirmée, précisément en cas de tuberculisation génitale, laquelle peut rester limitée aux testicules ou à leurs annexes, ou apparaître longtemps avant les manifestations pulmonaires. Il y aurait lieu de rechercher dans ces cas si la détermination de la diathèse sur l'appareil séminal n'est pas provoquée par quelques-unes des influences pathogéniques générales que nous avons indiquées plus haut et par le traumatisme en particulier.

Si nous ne craignions de donner à cette note trop d'étendue nous examinerions aussi quelques cas dans lesquel on a accusé déjà les contusions ou froissements des bourses d'avoir amené la tuberculose épididymaire. On sait qu'il ne faut pas trop s'en rapporter aux malades sur ce point de pathogénie, mais cependant on aurait tort également de nier ce mécanisme.

Fût-elle seule, l'observation qui précède suffirait à prouver que *le traumatisme peut provoquer l'apparition du tubercule* chez les sujets scrofuleux et dans certaines conditions données.

Si la chose était contestée, je pourrais citer des faits où la tuberculose pulmonaire elle-même a succédé à des violences extérieures.

DE LA MYOSITE INFECTIEUSE

Par le Dr NICAISE.

L'étude des myosites suppuratives présente un grand intérêt; parmi elles, il est une variété très-rare, encore peu connue, sur laquelle je veux appeler un moment l'attention.

Il existe une myosite suppurative, suraiguë, diffuse, qui s'accompagne d'un état général grave et est suivie d'une mort rapide.

Cette maladie se rapproche d'une forme de psoïtis signalée dans une observation de Dance [1], dans laquelle le muscle était presque réduit en bouillie purulente, en même temps que les phénomènes généraux annonçaient une infection de toute l'économie, à laquelle le malade a succombé.

La myosite maligne dont nous nous occupons aujourd'hui a déjà été observée une fois par M. Foucault [2]. Il s'agissait d'un homme de 24 ans, qui fut pris sans cause connue de douleurs au bras gauche; il survint rapidement des phénomènes généraux très-graves, qui firent croire à un rhumatisme cérébral. Le malade mourut le cinquième jour, et à l'autopsie on ne trouva qu'une myosite suppurée diffuse du triceps brachial.

Cette observation est rapportée dans la thèse de M. Roeseler [3] et dans l'excellent article de M. Hayem [4] sur la pathologie musculaire, publié dans le Dictionnaire encyclopédique. Ce dernier auteur désigne cette myosite maligne, sous le nom de *myosite infectieuse*.

Nous verrons, en effet, dans les observations qui vont suivre, qu'une infection générale de tout l'organisme accompagne la myosite diffuse suppurée. Dans l'observation de M. Foucault, le pre-

1. *Arch. gén. de méd.*, 1832, série 1, t. XXX, p. 156. Mém. sur l'odeur fétide et stercorale que présentent certains abcès développés dans les parois abdominales.
2. *Bul. soc. anat.*, 1869, p. 506.
3. Roeseler, 1875. *Des abcès phlegmoneux des muscles*, p. 62. Th. Paris.
4. G. Hayem. 1876. *Myosite suraiguë ou infectieuse* (Dict. encyclop., 2e série, t. X, p. 737).

mier symptôme fut une douleur au bras, puis vinrent des phénomènes généraux, et à l'autopsie on trouva une myosite suppurée diffuse. — Chez mon premier malade, le symptôme initial fut une douleur à la cuisse, puis bientôt survint une douleur sur le côté de la poitrine, en même temps que des phénomènes généraux qui firent croire un moment à un rhumatisme cérébral, comme chez le malade de M. Foucault; à l'autopsie on constata seulement une myosite suppurée diffuse des adducteurs fémoraux et du grand dentelé.

Ces deux observations sont donc presque identiques ; dans les deux le phénomène initial fut la douleur annonçant la myosite, puis se montra l'infection générale qui amena la mort. On peut considérer comme une conséquence de l'infection, chez mon malade, l'envahissement par une inflammation suppurée diffuse des muscles de la partie latérale de la poitrine.

Il s'agit donc bien dans ces cas d'une myosite infectieuse : aussi adopterons-nous l'expression employée par M. Hayem.

OBS. I. — *Myosite suppurée diffuse avec phénomènes généraux graves et mort rapide. — Autopsie.*

M. X., âgé de 40 ans, menuisier, entre le 10 juillet 1876 à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Augustin.

Ce malade est épileptique ; le 5 juillet il a eu une attaque, à la suite de laquelle il est allé à son travail.

Le 6, il ressentit des douleurs à la partie supérieure et interne de la cuisse droite ; il resta dans sa chambre.

Le 8, un médecin est appelé, il croit à une inflammation profonde de la cuisse.

Le 10, on constate un gonflement profond à la partie supérieure et interne de la cuisse droite, sans changement de coloration de la peau, sans œdème sous-cutané ; les mouvements sont douloureux, surtout ceux d'abduction ; — il y a de la fièvre, j'ai pensé à une myosite des adducteurs, due, sans doute, à quelques ruptures musculaires produites pendant l'attaque d'épilepsie.

Le soir du même jour, le malade se plaint de douleurs à l'épaule droite et sur la partie latérale droite du thorax.

Le 11, la peau qui recouvre le côté de la poitrine est épaissie, œdémateuse, sans souplesse, adhérente aux tissus sous-jacents ; l'altération forme une large plaque qui s'étend de l'aisselle jusqu'aux dernières côtes et est limitée par un rebord saillant nettement accusé. — La coloration de cette plaque est particulière, elle offre une teinte d'un jaune clair, pâle, et vers la partie supérieure de la plaque, à la teinte jaune, vient s'ajouter une coloration rouge assez foncée. Cette dernière disparaît par la pression du doigt, la peau conserve une teinte jaunâtre.

A la cuisse il existe de l'œdème à la partie supérieure et interne, mais a peau offre des caractères différents de ceux que nous venons de décrire,

elle est moins indurée et d'une coloration rosè clair; elle forme avec l'œdème sous-cutané une sorte de bourrelet qui paraît translucide.

L'état général est grave, il y a de la fièvre, une chaleur très-vive à la peau, des sueurs abondantes.

12. — L'œdème et la coloration rouge de la cuisse sont plus intenses; la plaque de la poitrine s'est étendue; les phénomènes généraux sont plus graves. — Le malade a été très-agité depuis la veille et a eu du délire pendant la nuit.

Température axill, 39°, 4.

Extrait thébaïque 0, 50 cent. — Sulfate de quinine 0,50 cent. — Enveloppement ouaté de la cuisse et de la poitrine.

13. — Le gonflement de la cuisse est plus considérable, l'œdème gagne la face postérieure; la rougeur, assez marquée, disparaît à la pression du doigt. — Pas de fluctuation.

Du côté du thorax, la plaque érythémateuse indurée s'étend de l'aisselle jusqu'au-dessous de la crête iliaque; elle est œdémateuse, limitée en arrière par un rebord très-saillant et présente dans son ensemble une teinte jaunâtre ecchymotique avec des parties rougeâtres, plus foncées. En arrière on trouve en outre de véritables petites taches ecchymotiques.

Agitation extrême; on a dû attacher le malade pendant la nuit. — Ce matin, le malade est affaissé, les transpirations sont abondantes; langue poisseuse, soif vive. — Températ. 38°. — Pouls, 104. Le soir la températ. monte à 40°,4.

14. — La rougeur et l'œdème de la cuisse ont diminué, la douleur persiste, pas de fluctuation. La plaque indurée de la poitrine s'est étendue en avant vers le mamelon, en bas jusqu'à la partie externe de la cuisse. La teinte jaune pâle persiste, surtout à la périphérie de la plaque. — La couche superficielle de la peau est infiltrée, de façon qu'elle ressemble à la peau d'orange.

La nuit a été moins agitée. — Les transpirations sont toujours abondantes; la langue est épaisse, large; les dents s'impriment sur ses bords.

L'urine, examinée avec soin, ne renferme ni sucre, ni albumine.

Températ. 39°,6. — Pouls 96.

Sulfate de quinine 1 gram. — Eau de Pullna.

Le soir températ. 40°.

15. — Les phénomènes généraux sont plus graves, le malade est affaissé, l'état local est le même.

Températ. 39,2 — le soir 40°,4.

Le malade meurt dans la nuit du 15 au 16 à 1 heure — cinq jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie le 17. — Le cadavre est dans un état de putréfaction avancée, il est vert et distendu par des gaz.

A la cuisse droite, il n'y a pas de pus dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais toute la masse des muscles adducteurs en est infiltrée; le pus ne forme pas de collection; en arrière il y en a seulement quelques amas vers la partie supérieure et profonde du grand adducteur — dans les autres

points, les faisceaux musculaires sont grisâtres, infiltrés de pus, comme spongieux et laissent écouler par la pression un liquide sanieux, puriforme, ou bien ils ont conservé une couleur rouge pâle et sont séparés par des traînées de pus. — Cette infiltration s'étend depuis la racine du membre jusqu'à sa partie moyenne, et va jusqu'à l'insertion des adducteurs au fémur.

Les parois abdominales ne présentent aucune infiltration.

Sur le thorax, les caractères de l'infiltration purulente sont les mêmes — il n'y a pas de pus dans le tissu cellulaire sous-cutané et pas de collection profonde. — L'infiltration purulente s'étend depuis l'aisselle jusqu'au rebord des côtes; elle siége surtout dans le grand dentelé et une partie du grand pectoral. Là encore, le muscle est grisâtre, spongieux, imbibé de pus; en certains points, les faisceaux musculaires sont séparés par des traînées grisâtres purulentes.

Le cerveau, déjà putréfié, n'offre pas de lésions apparentes.

Dans les plèvres, quelques adhérences peu considérables. — Congestion à la base des deux poumons. — Rien au cœur, — orifices sains.

Rate, noire, en bouillie. — Le foie est gras. Les reins sont normaux.

Remarques. — Dans ce cas, un homme de 40 ans, d'apparence robuste, ressent, le lendemain d'une attaque d'épilepsie, des douleurs dans la cuisse droite; quatre jours après, des douleurs sont ressenties également sur le côté droit de la poitrine, des plaques érythémateuses indurées, jaunâtres, foncées, sont observées dans les régions malades; — les phénomènes généraux sont sérieux, les sueurs très-abondantes, l'agitation devient extrême et le malade succombe 10 jours après le début des accidents locaux, cinq jours après celui des accidents généraux.

On crut un moment, comme dans le fait de M. Foucault, à un rhumatisme cérébral venant compliquer la lésion musculaire; mais à l'autopsie on ne trouva rien autre chose qu'une myosite suppurée diffuse des adducteurs de la cuisse, et des muscles grand dentelé et pectoral.

Le malade ne portait aucune plaie, ni inflammation superficielle avant le début des accidents.

La maladie a commencé par une myosite des adducteurs, puis une lésion de même nature s'est développée sur la partie latérale du thorax et a été accompagnée de phénomènes généraux qui ont amené une mort rapide. L'autopsie n'a révélé aucune autre lésion; il s'agit donc, dans ce cas, d'une affection spéciale, confondue jusqu'ici dans d'autres groupes morbides.

On peut supposer que le point de départ est une lésion musculaire, due, sans doute, aux convulsions de l'attaque d'épilepsie. — Mais, pourquoi, chez un individu d'apparence robuste, la myosite

a-t-elle pris le caractère d'une inflammation diffuse suppurée, et pourquoi sont survenus ces phénomènes généraux? — Sont-ils eux-mêmes sous la dépendance de la myosite suppurative — ou bien — faut-il supposer qu'au moment du début de son affection, le malade était dans un état général particulier, analogue à celui des personnes dites surmenées, terrain favorable au développement des infections générales?

Cette myosite infectieuse pourrait donc être rapprochée de ce que l'on a décrit sous le nom de diathèse purulente spontanée.

Un fait que je viens d'observer récemment, vient encore compliquer l'interprétation des observations ci-dessus; mais avant de le décrire, je donnerai encore la relation d'un cas de myosite suppurée du triceps fémoral.

OBS. II. — *Myosite suppurée diffuse suraiguë du triceps fémoral; — mort rapide.*

Quelques jours après la mort de ce malade, je fus appelé dans le service de M. Lailler à l'hôpital Saint-Louis, pour voir un homme qui semblait atteint d'un phlegmon profond de la cuisse gauche.

Cet homme, de 45 ans environ, boucher, de très-forte constitution, était malade depuis un petit nombre de jours. — A la suite de fatigues, il ressentit des douleurs dans la cuisse et fut obligé de garder le lit. — A son entrée, on constate sur les faces externe et antérieure de la cuisse une large plaque, rougeâtre au centre, jaunâtre à la périphérie, indurée, limitée par un rebord légèrement saillant, chagrinée en certains points, en d'autres, vers le centre, recouverte de petites phlyctènes à contenu demi-solide, adhérent. Pas de collection sous-cutanée, empâtement et gonflement général du membre; sensation douteuse de fluctuation profonde. — L'état général ne paraît pas encore très-inquiétant; cependant, le malade est agité et le souvenir de mon premier malade me fait porter un pronostic grave.

Le lendemain je revois le malade, l'état général n'a pas changé — mais la fluctuation est plus évidente; — avec le thermo-cautère, je fais sur la face externe de la cuisse une incision longue de 20 centimètres, qui traverse la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose. — On trouve alors une collection purulente en nappe, étendue autour du muscle triceps, lequel est grisâtre, infiltré de pus. — Le liquide qui s'écoule en abondance est du pus séreux.

L'état général s'aggrave rapidement et le malade succombe au bout de quatre jours.

Dans ce fait le triceps était infiltré de pus; la peau de la région malade, comme dans ma première observation, présentait une large plaque érythémateuse indurée à teinte ecchymotique, dont la surface était chagrinée et recouverte de petites phlyctènes à contenu

demi-solide; il n'y avait pas de pus dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les symptômes généraux prirent rapidement une grande intensité et le malade succomba quatre jours après son entrée à l'hôpital.

Ces deux faits, le premier surtout, réunis à celui de M. Foucault, établissent l'existence d'une variété d'infection générale de tout l'organisme, dont les seules lésions anatomiques sont une myosite suppurée diffuse.

Chez les trois malades que je viens de citer, le début a été brusque, spontané, et aucune plaie extérieure, aucune inflammation superficielle, n'a pu servir de porte d'entrée à l'intoxication générale.

Des faits de ce genre ont certainement déjà été observés, mais ils ont été confondus avec d'autres sous les noms de diathèse purulente spontanée, de phlegmon diffus profond; d'autres ont dû être réunis aux formes graves du rhumatisme avec abcès musculaires. M. Hayem compare cette myosite aux formes malignes de la périostite et de l'ostéomyélite.

Si la myosite infectieuse peut se développer spontanément, comme le montrent les observations ci-dessus, elle peut aussi être consécutive à une plaie, à une lymphangite, comme le prouve l'observation suivante.

Un malade atteint d'ulcère variqueux est pris de frisson; une lymphangite survient; des douleurs se montrent dans le genou et la cuisse droite, dans le bras gauche; les symptômes généraux font croire à une infection purulente, mais à l'autopsie on ne trouve que de la myosite suppurée diffuse des triceps fémoral et brachial.

Là encore, l'infection générale avait comme manifestation anatomique principale, des myosites diffuses.

OBS. III. — *Ulcère variqueux. — Lymphangite. Arthrite purulente du genou. Myosites diffuses des triceps fémoral et brachial; — autopsie.*

M. X., âgé de 62 ans, terrassier, entre le 26 septembre 1876 à l'hôpital temporaire. — Pas de rhumatisme antérieur; une blennorrhagie avec orchite double, il y a 40 ans. — Une fracture simple de jambe en 1867. Deux ans après, ulcère variqueux au niveau de la fracture; il reparaît au bout de deux ans. L'ulcère se montre de nouveau il y a trois ans, et depuis cette époque ne s'est jamais cicatrisé.

A l'entrée du malade, on constate sur les parties latérales de la jambe gauche, vers le tiers inférieur, deux ulcères à bords relevés, de 8 cent. de long sur 5 de large. La peau voisine présente une hypertrophie papillaire considérable. Le fond de l'ulcère est blafard et recouvert de petits vers blancs; la suppuration est fétide.

Rien du côté des viscères; le cœur est un peu gros; les artères sont légèrement athéromateuses.

L'ulcère est lavé avec une solution phéniquée au cinquantième.

3 Octobre. — Frisson très-intense et apparition d'une lymphangite avec adénite inguinale sur le membre inférieur gauche.

4. — Les symptômes locaux augmentent. — État typhoïde léger.

6. — Douleur dans le genou droit.

7. — Le genou est très-douloureux, l'articulation est le siége d'un épanchement, sans œdème sous-cutané. — État typhoïde plus prononcé.

Sulfate de quinine 1 gr. — Potion de Todd. — Membre dans une gouttière.

8. — Gonflement inflammatoire au niveau du coude gauche; les mouvements sont possibles et peu douloureux, ce qui semble indiquer que l'articulation est intacte.

9. — Le genou droit est plus volumineux; œdème sous-cutané. — La cuisse est augmentée de volume, œdématiée; la peau est rouge; la pression est douloureuse. — État général mauvais.

Ponction de l'articulation faite par M. Gillette avec l'appareil aspirateur; il s'écoule à peine quelques gouttes de pus; le chirurgien pratique alors deux incisions latérales qui donnent issue à une grande quantité de pus séreux. — Un tube à drainage est placé dans l'articulation.

10. — (Je prends le service ce jour). Le gonflement est plus considérable à la cuisse et au coude; pas de douleurs au niveau du foie, ni dans les autres articulations. — Congestion hypostatique des deux poumons, avec râles nombreux. — Le malade meurt dans la nuit du 10 au 11, le neuvième jour après le début des accidents généraux.

Autopsie le 12. — La lymphangite du membre inférieur gauche, a laissé une infiltration séreuse du tissu cellulaire et trois abcès, des dimensions d'un pois, sur le trajet des vaisseaux lymphatiques. Les ganglions inguinaux sont seulement vascularisés.

Dans le genou droit, injection de la synoviale et de ses replis, ramollissement superficiel des cartilages, surtout sur la rotule. Le cul-de-sac supérieur de la synoviale n'était pas perforé.

La cuisse droite présente une lésion remarquable du triceps. — Il n'y a rien dans le tissu cellulaire sous-cutané, rien dans le muscle droit antérieur. Les vastes interne et externe sont infiltrés de nombreuses traînées purulentes situées entre les faisceaux musculaires qui sont d'un rouge pâle; le pus ne s'écoule pas par l'incision du muscle, en aucun point il ne forme de collection. — Le périoste du fémur est intact.

Les adducteurs sont pâles, décolorés, et présentent quelques traînées purulentes près de leur insertion fémorale; ils sont à ce niveau ramollis par places.

Le bras gauche nous offre une infiltration purulente du tissu cellulaire sous-cutané de la face postérieure; au-dessus du coude, existe une infiltration purulente du triceps brachial présentant les mêmes caractères que celle du triceps fémoral.

L'articulation du coude est intacte.

Les viscères sont étudiés avec soin, car on avait pensé à une infection purulente.

Rien dans le cerveau. — Congestion hypostatique des deux poumons, sans infarctus, ni abcès.

Au cœur, on trouve une hypertrophie excentrique, avec péricardite ancienne. — Caillots cruoriques diffluents dans les cavités.

Le foie ne présente non plus ni infarctus, ni abcès, il est jaune, un peu mou.

La rate est noirâtre, diffluente.

Les reins sont congestionnés, surtout le rein droit et principalement autour des calices.

Remarques. — Ce dernier fait est important, car nous trouvons les mêmes lésions de myosites diffuses suppurées, précédées ici de plaie extérieure, de lymphangite; de plus, les phénomènes généraux avaient fait penser à une infection purulente, mais malgré un examen minutieux des organes on n'a pu trouver ni infarctus, ni abcès métastatiques dans les viscères.

Ce fait vient à l'appui de l'hypothèse que j'ai émise plus haut, à propos de ma première observation, en disant que l'on se trouvait en présence d'une maladie générale, d'une infection générale grave, dont la myosite suppurée diffuse était la manifestation anatomique principale.

Seulement, dans ma première observation, comme dans celle de Foucault, il n'y avait pas de lésion extérieure; dans la dernière observation, au contraire, il y a eu plaie et lymphangite.

La même intoxication générale pourrait donc se montrer, chez des sujets prédisposés, surmenés, soit comme complication d'une lésion extérieure, soit à la suite d'une lésion musculaire profonde.

Le petit nombre des faits ne permet pas de donner aujourd'hui des conclusions; j'ai voulu seulement attirer l'attention sur une maladie rare, dont l'observation ultérieure viendra compléter l'étude et indiquera la place exacte qui lui convient en nosologie.

REVUE CRITIQUE

SUR LES ANÉMIES PROGRESSIVES

Par le Dr R. LÉPINE

ANDRAL. *Clinique médicale*, t. III, p. 553-59, 1re édition. 1823.

ID. *Précis d'anat. pathol.*, t. I, p. 80-81. 1829.

PIORRY. Article *Polyanhémie*, p. 5. In *Traité des altérations du sang*, de Piorry et Lhéritier. 1840.

WUNDERLICH. *Handbuch der speciellen Path. u. Therap.*, 2e édition. Stuttgart.

SCHONLEIN. *Special Path. u. Therap.*, 2 Th., p. 57.

CANSTATT. Id. Bd. I, p. 38.

ROKITANSKY. *Handbuch d. path. Anat.*, Bd. I, p. 558. Wien, 1842.

MARSHALL-HALL. *Cyclopedia of practic. Med.* article **Chlorosis**. 1833.

BARCLAY. **Death from Anœmia** (2 cas avec autopsie). *Med. Times*, 1851.

LAUTH. **De la cachexie séreuse des femmes enceintes et des accouchées.** Thèse de Strasbourg. 1852.

LEBERT. *Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 14, et **Ueber essentielle Anœmie**, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1858, n° 34.

ADDISSON. **On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules.** London, 1855.

SAMUEL WILKS. **Cases of idiopathic fatty degeneration, with remarks on arcus senilis.** *Guy's Hospital reports.* 1857, p. 203. (Plusieurs observations avec autopsie.)

F. U. ZENKER. *Jahresbericht d. Gesell. f. natur-und Heilkunde in Dresden.* Avril, 1856. (1 cas avec autopsie, laquelle est publiée avec plus de détails in *Deutsches Archiv*, XIII, p. 348). 1874.

CHALOT. **Cachexie séreuse des femmes enceintes et des nouvelles accouchées.** Thèse de Paris, 1858.

BEAU. *Gazette des hôpitaux*, 1859, nos 85 et 98.

TROUSSEAU. *Clinique médicale*, t. III, p. 62, 2e édition (1 cas avec autopsie).

E. WAGNER. *Archiv f. physiol. Heilkunde.* 1859. Bd. XVIII, p. 415.

ID. **Die Fettmetamorphose des Herzfleisches.** Leipzig, 1864, p. 138 (cas 138 et 114).

CAZENAVE. *Journal de médecine de Bordeaux*. 1860, p. 53.

F. GROHE. **Zur Geschichte der Melanæmie**, etc. *Virchow's Archiv*. XXII, p. 437.

HABERSHON. **On idiopathic anæmia.** *Lancet*, 1863, p. 518. (1 cas avec autopsie.)

CORAZZA. **Storia di un caso di oligæmia con reflessioni su quest' affezione, sulla chlorosi e sulla degenerazione grassosa degli organi.** Bologna, 1869.

PERROUD. **Sur la polystéatose viscérale.** *Lyon médical*, 1865.

ID. **Note sur une variété d'anasarque cachectique liée à l'altération graisseuse du foie.** *Lyon médical*, 1869, t. III, p. 281.

KING. **A case of fatal Anæmia.** *British med. journal*, nov. 1871.

GUSSEROW. **Ueber hochgradigste Anæmie Schwangerer** (sur une anémie extrême des femmes enceintes). *Archiv fuer Gyneæcologie*, 1871. Bd. II, p. 218.

BIERMER. *Correspondenzblatt fuer schweizerische Aerzte*. Iahrg. II, 1872, n° 1.

E. PONFICK. **Ueber Fettherz.** *Berliner klinische Wochenschr*. 1873, n° 1.

PHILIPPS. **On sudden death from syncope soon after labour**, *Guy's Hospital Reports*. 3e série, Vol. 18, p. 159. 1873.

GFROERER. *Memorabilien*, XIX, p. 116. 1874.

IMMERMANN. **Ueber progressive perniciœse Anæmie.** *Deutsches Archiv*, XIII, p. 209. 1874 (trois cas, dont deux avec autopsie).

ID. *Ziemssen's Handbuch*. XIII. I, p. 615. 1875.

SÖRENSEN, **Tœllinger af Blodlegemer i 3 Tilfalde af excessiv oligocythami.** *Hospitals-Tidende* et *Virchow's Jahresbericht*, 1874, II, p. 314. (1 cas d'anémie pernicieuse; œdème sans albuminurie, légère tendance aux hémorrhagies; grand amaigrissement, pâleur et faiblesse, pas d'augmentation des globules blancs; à l'*autopsie*, cœur graisseux; pas d'augmentation de la rate ni du foie.)

CHADWICK. *The Boston med. and surg. journ.*, janv. 1874.

BROADBENT. **Therapeutic uses of phosphorus.** *Practitioner*, janv. 1875, p. 22 (1 cas avec autopsie).

DE CERENVILLE. *Bulletin de la Suisse romande*. Mai 1875.

SCHULE. *Allgem. Zeitschrift fuer Psychiatrie*. Bd. 32, p. 1. 1875.

MANZ. **Verœnderungen der Retina bei Anæmia prog.** Centralblatt, 1875, p. 675.

PEPPER. *American journ. of the med. sciences*. Oct. 1872.

PYE-SMITH. **Zwei Faelle von Anæmia idiopathica perniciosa.** *Virchow's Archiv*, LXV, p. 507.

FEDE. *Movimento med. chir.*, VII.

SCHUMANN. *Inaug. Dissertation*. Freiburg in Brisgau. 1875.

LEBERT. **De l'anémie, oligocythémie, dyshémie.** *Archives générales*. Avril 1876.

SCHEBY-BUCH. **Zur Kasuistik und Literatur der essentielle Anœmie.** *Deutsches Archiv*, Bd. XVII, p. 467.

QUINCKE. **Ueber perniciœse Anœmie.** *Volkmann's Sammlung*, n° 10 0.

KRIEG. *Centralblatt.* 1876, p. 480.

EICHHORST. **Ueber die diagnose**, etc., Id, 24 juin 1876.

R. LÉPINE. **Sur un cas d'anémie grave**, etc. *Bulletins et mémoires de la société des Hôpitaux de Paris.* Juillet 1876, et *Union méd.*, n°s 114 et 115. Septembre.

BRADFORD. **A case of progressive pernicious Anœmia.** *The Boston méd. and surgical journal.* Juillet 1876 (pas d'autopsie).

A. BURGER. **Ein weiterer Fall**, etc. *Berliner klinische Woch.* 1876, n°s 33 et 34. Aug.

BRADBURY. Congrès de Sheffield et *British med. journal.* 19 aug. 1876, p. 244. (Homme de 40 ans, devenu tout à coup anémique ; administration du phosphore sans succès ; mort au bout de 18 mois, après des convulsions épileptiformes ; à l'*autopsie*, seulement quelques ecchymoses de la plèvre et des méninges.)

STRUMPELL. **Ein Fall von Anœmia splenica.** *Archiv der Heilkunde.* 1876, p. 547 (pas d'autopsie).

J. COHNHEIM. **Erkankung des Knochenmarkes bei pernic. Anœmie.** *Virchow's Archiv*, Bd. LXVIII, p. 291. 26 octobre 1876.

FERRAND. **Sur un cas d'anémie grave dite essentielle.** *Bulletins de la Société des hôpitaux de Paris*, 24 nov. 1876.

(Voyez aussi pour l'indication d'un certain nombre d'observations d'anémie dite essentielle, la thèse d'agrégation de M. Jullien sur la *Transfusion*, Paris, 1875, et l'ouvrage de M. Oré sur le même sujet. Paris, 1876.)

Restée stationnaire après les mémorables travaux d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier, etc., la question de l'anémie revient à l'ordre du jour, depuis que les ingénieux perfectionnements apportés à la méthode de Welcker permettent d'apprécier avec exactitude, au lit du malade, la quantité de globules rouges contenus dans un millimètre cube de son sang [1], tant il est vrai que chaque progrès en médecine est lié à la découverte d'une nouvelle méthode, ou au moins d'un perfectionnement qui la rende pratique et accessible à tous.

Le domaine de l'anémie s'agrandira-t-il encore quand on en sera arrivé, au moyen des nouvelles méthodes, à déterminer à quel degré on la rencontre dans les différents états morbides? Nous l'ignorons. Quoi qu'il en soit, nous nous bornons aujourd'hui à l'examen d'un point bien limité de son histoire.

1. Le *colorimètre* que M. Malassez vient de présenter à la *Société de Biologie* (séances d'oct. 1876) nous paraît avoir encore plus d'avenir que son compte-globules, puisque, en moins de temps encore, il fournit une détermination plus importante, celle de la quantité d'hémoglobine contenue dans un millimètre cube de sang, et avec une exactitude à peu près aussi grande que les procédés de laboratoire jusqu'ici employés.

Il s'agit de ces anémies profondes, indépendantes d'ailleurs de toute intoxication chronique, se terminant presque toujours par la mort, et qui ne sont pas expliquées à l'ouverture du cadavre par l'existence de tubercules ou d'un cancer. Il n'est pas de clinicien qui dans le cours de sa pratique n'ait vu des cas de ce genre ; ils n'ont pas été rares à Paris à la suite des diarrhées chroniques causées par le siége; et, indépendamment de circonstances exceptionnelles, on en observe de temps en temps. Pour quel motif ne publiait-on presque jamais de tels faits, si dignes cependant de fixer l'attention s'ils avaient été observés avec rigueur ? Sans doute c'est qu'on les jugeait, à tort, plus propres à exciter l'étonnement qu'à contribuer au progrès de la science.

Je ne veux pour preuve du peu d'intérêt qu'excitaient les anémies graves que le silence à leur sujet de l'éminent auteur de l'article *Anémie* du Dictionnaire encyclopédique [1]. Ce n'est pas qu'il n'en connût l'existence; car il cite dans sa bibliographie le remarquable mémoire d'Habershon; mais il a pensé sans doute que des faits encore incomplétement élucidés ne méritaient pas de figurer dans un article didactique.

Il y a des observateurs qui placés en face de phénomènes ayant entre eux une certaine analogie, loin d'être frappés des dissemblances, ne sont touchés que de leurs relations et de leur similitude. Si l'un de ces hommes a l'esprit de synthèse, il ne se les représentera plus individuellement, mais seulement sous la forme d'un certain type qu'il aura imaginé. En d'autres termes, il créera une *espèce*. Mais tout entier à sa conception, il négligera inconsciemment, ou de parti pris, de connaître les faits de même ordre que d'autres que lui auraient observés, car ces éléments étrangers troubleraient l'harmonie du type que son esprit a conçu.

C'est ce que fit il y a quelques années M. le professeur Biermer. Après avoir rencontré à Zurich un certain nombre d'anémies mortelles, négligeant tous les faits antérieurs plus ou moins analogues aux siens, même ceux qu'avait signalés l'illustre Addisson, il décrivit comme une découverte l'*Anémie pernicieuse progressive;* et telle est la puissance d'une dénomination un peu sonore, qu'à la suite de M. Biermer, beaucoup de médecins ne tardèrent pas à publier des observations d'anémié revêtues de la nouvelle étiquette.

La science s'est souvent bien trouvée de la création de types, même imaginaires, parce que ces types, alors même qu'ils ne répondent à rien de réel, soulagent l'attention en l'empêchant de s'éparpiller sur des individus isolés. Mais il faut bien savoir que ces conceptions factices n'ont qu'une durée éphémère. Vouloir les perpétuer, ce serait entraver le progrès, loin de le servir. Par exemple, à une certaine époque, la création du type *myélite* eut sa raison d'être et son utilité; plus tard, n'a-t-il pas fallu disloquer cette espèce artificielle?

En est-il déjà de même pour l'anémie pernicieuse progressive? et sommes-nous en état de démembrer une espèce qui, avec M. Biermer

1. POTAIN. *Dict. encyclop.*, articl. anémie, t. IV, p. 327, 1866.

pour père et M. Immermann pour parrain, fait à peine son entrée dans la nosologie [1] ? La réponse à cette question se trouvera à la fin de cette *Revue*. D'abord nous mettrons fidèlement sous les yeux du lecteur tous les faits avec autopsie, d'importance d'ailleurs fort variable, publiés postérieurement à la communication de M. Biermer. Quant aux faits antérieurs, nous en donnons quelques-uns seulement, ceux qui nous paraissent suffisamment précis. En fouillant dans l'ancienne littérature, dans les observations de Chlorose fébrile, de Maladie de Werlhof, de Scorbut, etc., on en trouverait sans doute beaucoup d'autres, mais qui seraient plus curieux que probants.

I.

I. Ce serait, selon nous, un travail sans utilité réelle que de rechercher au-delà de ces dernières années tous les faits susceptibles d'être interprétés comme des cas d'anémie progressive ; car les observations recueillies il y a plus de quarante ans, même par d'éminents cliniciens, peuvent être entachées d'erreurs que l'état de la science d'alors ne leur permettait pas d'éviter. Pour n'en citer qu'une seule, savaient-ils que la dégénération parenchymateuse de la substance corticale du rein a pour conséquence immédiate une perte journalière d'albumine parfois énorme, et par suite le développement d'une anémie secondaire ? Non-seulement ils ne soupçonnaient pas l'importance pathogénique de cette lésion, mais il leur était bien facile d'en méconnaître même l'existence ; car on sait qu'elle peut, lorsqu'elle n'est pas très-prononcée, être confondue à l'œil nu, avec l'anémie simple du rein. Une critique rigoureuse ne saurait donc accepter comme pleinement démonstratives toutes les observations qu'un maître illustre, Andral, a données comme des exemples d'anémie « essentielle ». La première est celle qui offre le moins de prise au doute, encore n'est-elle pas absolument probante.

OBS. I. — « Une femme de vingt-quatre ans, accouchée depuis dix-huit mois, était atteinte d'anasarque et d'ascite lorsqu'elle entra à la Charité. Les premières traces de cette hydropisie s'étaient manifestées peu de temps après l'accouchement, et sans que la malade ressentît d'ailleurs aucune douleur, soit dans l'abdomen, soit ailleurs. Cette femme s'affaiblit insensiblement, et succomba le quatrième mois de son entrée, sans qu'aucun symptôme eût jamais annoncé chez elle la lésion

1. Le premier après M. Biermer, M. le professeur Immermann a soutenu que la dénomination de M. Biermer était excellente (*Zutreffend*) et qu'on avait bien réellement affaire à une unité morbide (*Krankheitseinheit*) (*Deutsches Archiv*, XIII, p. 210). Nous acceptons la dénomination de *progressive* bien qu'elle ne soit pas rigoureusement exacte, puisque plusieurs malades, au moins temporairement, ont été fort améliorés et que d'autres paraissent avoir guéri d'une manière définitive ; nous repoussions au contraire l'épithète de *pernicieuse* qui a le grave défaut d'éveillller l'idée d'une affection miasmatique. Il n'est d'ailleurs pas naturel d'accoler deux épithètes l'une à côté de l'autre, la première suffit parfaitement.

de quelque organe. A l'ouverture du cadavre, on trouva la cavité péritonéale remplie d'une très-grande quantité de sérosité limpide, sans mélange du moindre flocon, sans apparence de pseudo-membranes anciennes ou récentes ; *tous les organes furent trouvés sains.* Une seule circonstance nous frappa, c'était l'absence à peu près complète de sang. Ainsi, non-seulement les gros troncs artériels et veineux ne contenaient qu'une très-petite quantité de sang rougeâtre, mais encore les organes, tels que l'intestin, le foie et les poumons que l'on trouve ordinairement engorgés et où le sang semble s'être accumulé pendant l'agonie et après la mort, étaient entièrement décolorés et exsangues. »

Je ne voudrais pas d'ailleurs être plus sévère qu'il ne convient. Une grossesse antérieure est une cause d'anémie autant que d'albuminurie, et l'anasarque est un symptôme de l'une et de l'autre maladie ; les autres symptômes ne plaident pas en faveur d'une maladie de Bright : il n'y a pas eu de symptômes d'urémie ; à l'autopsie, on a été surtout frappé de la diminution de la masse du sang, et cependant il n'y avait pas eu de diarrhée, etc. Il est donc non-seulement possible, mais vraisemblable, bien que l'état des reins ne soit pas explicitement mentionné, que l'interprétation d'Andral est exacte.

Ce serait, croyons-nous, la première observation d'anémie, du genre de celles que nous désignons aujourd'hui sous le nom de *progressives*[1].

Schœnlein et Wunderlich disent que la chlorose peut quelquefois, exceptionnellement, aboutir à la mort. Canstatt spécifie que cette terminaison arrive « par diarrhée et fièvre hectique; » mais il ne cite pas de faits particuliers. Marshall-Hall aurait observé quatre cas semblables, dont deux avec autopsie. Mais la seule autopsie qu'il rapporte est tellement incomplète, qu'elle ne peut rien prouver. L'observation suivante de M. Piorry a, selon nous, plus de valeur.

OBS. II. — Un homme robuste, de cinquante ans, s'étant livré à des excès vénériens, à la suite de chagrins, perd l'appétit ; la quantité d'aliment qu'il ingère est insuffisante, il s'affaiblit petit à petit, éprouve des syncopes quand il se lève et des palpitations tumultueuses s'il se livre à un exercice. Sa pâleur est extrême, ses muqueuses décolorées ; le pouls est très-dépressible; pas de toux, pas de signes d'affection pulmonaire ; pas de symptômes de souffrances gastro-intestinales. A l'autopsie tous les organes ont été examinés avec la plus grande attention : ils étaient presque complétement exsangues; il n'y avait que quelques cuillerées de sang dans le cœur et les grosses veines ; poumons affaissés ; cerveau décoloré, etc.

1. On ne peut, en effet, aujourd'hui douter que l'anémie célèbre d'Anzin ne fût autre chose qu'une anémie par intoxication : les ouvriers d'une seule galerie furent atteints. Cette galerie était la plus longue et le renouvellement de l'air était moins facile. « L'eau qui filtrait à travers les parois avait une odeur d'hydrogène sulfuré et faisait naître des ampoules et des furoncles. Les ouvriers ont eu l'imprudence d'en boire quelquefois. » La maladie débutait par des coliques violentes, du météorisme, des déjections noires et vertes, etc. Au bout de dix jours et plus, le pouls restait faible, accéléré, la peau décolorée, à teinte jaune; la marche était difficile ; elle déterminait une extrême fatigue et des palpitations ; le visage était bouffi, etc. (**Observations sommaires sur une maladie qu'on peut nommer anœmie**, etc., par HALLÉ, *Bibliothèque médicale*, t. VI, p. 495.)

rque que si la maladie (anémie) dure longtemps, le cœu t de peu de consistance ; *quelquefois on peut le tra- verse, t*. On verra plus loin l'intérêt de cette remarque. « Les artères, sont plus minces et les parois plus faibles que l'état normal. » M. laud avait déjà fait, chez les chlorotiques, cette observation, sur laq e M. Virchow a de nouveau attiré l'attention dans ces dernières années.

On sait que Beau, loin de méconnaître les relations qui lient l'anémie à la dyspepsie, s'est attiré le reproche de les avoir plutôt exagérées. J'espérais donc trouver dans ses écrits quelques observations de dyspepsie terminées par la mort. Mais mes recherches à cet égard ont été presque vaines ; car, à ma connaissance, il n'en a rapporté que deux cas, dont un seul suivi d'autopsie. Il s'agit d'une jeune fille qui, à la suite d'une grave contrariété, perdit l'appétit, l'embonpoint et les forces. L'inappétence devint absolue, et l'on avait grande peine à lui faire ingérer quelques aliments, dont la digestion était extrêmement difficile et douloureuse. Finalement la malade mourut très-émaciée, et à l'autopsie on ne trouva aucune lésion qui pût expliquer les symptômes.

Bien que Beau ait rapporté le mal à l'anémie, je me permettrai de faire observer que les détails de l'observation ne suffisent pas pour justifier son diagnostic. On peut en effet lui objecter que la mort est due à l'inanition [1]. Je n'insiste pas davantage.

Nous trouvons dans le *Medical Times* de 1851 deux observations d'anémie suivies de mort. Elles sont publiées par le docteur Barclay. Les voici très-abrégées :

OBS. III. — Homme de 34 ans, souffrant depuis un an de douleurs lombaires, d'habitude accompagnées d'urines rares et sédimenteuses. Il se plaint depuis quelque temps d'oppression et de palpitations. L'aspect était celui d'un anémique ; pouls faible à 120 ; pas de souffle cardiaque ; l'urine neutre ne renferme pas d'albumine ; constipation. Sous l'influence du vin et du fer, il se sentit mieux, mais resta cependant très-anémique et finit par succomber. *A l'autopsie*, quelques légères extravasations sanguines dans la pie-mère ; cerveau anémique ; poumons emphysémateux, présentant à leur sommet quelques points calcifiés. Tous les autres organes sont simplement anémiques. Le tissu graisseux sous-cutané bien conservé est plus jaune qu'à l'état ordinaire.

OBS. IV. — Femme de quarante ans, multipare, ayant accouché la dernière fois cinq mois auparavant, sans avoir eu d'hémorrhagie notable. Pendant quelque temps, elle se priva de viande et de vin, tout en continuant à nourrir ; elle eut de la diarrhée. A son entrée, visage pâle, parfois diarrhée ; pas d'appétit, plus tard vertiges et bourdonnements d'oreilles, puis dyspnée, pouls fréquent, faible et vide. L'urine ne renferme pas la moindre trace d'albumine. Parfois, accès de toux ; un matin elle est brusquement prise d'un violent accès de dypsnée et meurt une heure plus tard. *Autopsie :* Léger œdème des membres inférieurs, quelques pétéchies dans la muqueuse du larynx. Cœur normal. — Tous les autres organes simplement anémiques.

1. Voyez Gull. *Clin. Soc. of London*, 21 oct. *British med. Journal*. 1er nov. 1873.

Le Dr Barclay insiste sur l'analogie des deux cas précédents au double point de vue des symptômes et de l'anatomie pathologique. Mais il y a entre eux une différence importante au point de vue de l'étiologie ; car on ne peut guère nier que, dans le second cas, la grossesse et l'allaitement n'aient joué un rôle dans la production de l'anémie. L'auteur eût pu d'autant mieux insister sur ce point qu'à cette époque déjà l'on savait que la femme grosse est prédisposée à l'anémie, qu'elle est même physiologiquement anémique[1]. Il n'est pas douteux pour nous que l'anémie ne doive aussi être invoquée pour expliquer au moins quelques-uns des faits intéressants que depuis plusieurs années un éminent accoucheur, M. Stoltz, signalait à l'attention de ses élèves et qu'il rangeait sous la rubrique de *diathèse séreuse* des nouvelles accouchées. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est l'histoire des malades, les résultats des autopsies, c'est enfin le fait que chez quelques-unes d'entre elles l'existence d'un état anémique profond, quelquefois amélioré par le fer, est explicitement signalé[2].

M. Lebert n'était donc pas tout à fait en droit de dire un peu plus tard (*Gazette méd. de Paris,* 1854) qu'il avait observé un état particulier « *non encore décrit*, fébrile, survenant très-peu de temps après l'accouchement », sa description ne différant pas foncièrement de celle de M. Stolz qui, lui aussi, connaissait une forme fébrile et une forme apyrétique de sa *cachexie séreuse.* Mais M. Lebert a au moins le mérite d'avoir vu dans cette affection une « chlorose particulière », c'est-à-dire une anémie[3].

II. Vers la même époque, l'attention des médecins anglais était attirée vers une forme bien différente d'anémie idiopathique grave :

Dans son mémoire célèbre sur les effets des maladies des capsules surrénales, Addisson dit, en effet, à propos des cachexies qui ne sont pas liées à une lésion des capsules, que, depuis plusieurs années, il avait eu de temps en temps l'occasion d'observer une forme d'anémie très-remarquable, survenant chez les individus des deux sexes, surtout chez les personnes obèses, et qu'il nommait *idiopathique* parce qu'elle ne succède

1. *Voyez* Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, Regnauld (*thèses de Paris* 1847), Scanzoni (*Lehrbuch der Geburtshulfe.* Wien, 1849), Cazeaux (*Revue médicale,* 1851).

2. *Voyez* Lauth, thèse de Strasbourg 1852 (observations VII et VIII, avec autopsie). Antérieurement M. Stoltz avait fait soutenir par M. Thierry une thèse sur le même sujet (Strasbourg, 1845). Mais nous n'y avons rien trouvé qui se rapportât à notre sujet. C'est aussi sans grand profit que nous avons pris connaissance du mémoire de M. Lasserre, interne à la Maternité de Paris (*Gazette médicale,* 1840), car l'état des reins et l'examen de l'urine ne sont pas indiqués dans les deux seules observations présentant de l'intérêt à notre point de vue (obs. VI et VII). Un travail beaucoup plus important est la thèse que soutint à Paris en 1858 M. Chalot, élève de M. Stoltz. Les accidents signalés dans plusieurs de ses observations me paraissent devoir être expliqués par l'anémie, l'absence d'albuminurie étant fort explicitement signalée.

3. *Voyez* plusieurs observations de M. Lebert. *Archives générales de méd.*, avril 1876, p. 402 et suivantes.

ni à la scrofule, ni au cancer, ni aux fièvres intermittentes, ni aux maladies des reins, etc. Cette anémie n'est pas accompagnée d'affections de la rate ou des ganglions lymphatiques. Elle serait sans relation avec la chlorose et le purpura. Bien plus, non-seulement cette affection est idiopathique, mais elle n'a pas de cause appréciable, les malades n'ayant eu préalablement ni hémorrhagies, ni diarrhées prolongées, etc.

« Elle arrive d'une manière tellement lente et insidieuse que le malade peut difficilement fixer la date initiale de l'affaiblissement. La face pâlit, les conjonctives prennent une couleur blanc de perle, les chairs deviennent molles plutôt qu'elles ne diminuent de volume ; le pouls peut être large mais étonnamment faible et dépressible ; quelquefois il est bondissant, particulièrement à la moindre excitation. Le malade a une aversion croissante pour tout effort, et s'il le tente il ressent une sensation pénible de défaillance ou d'oppression. Le cœur éprouve facilement des palpitations, toute la surface du corps est blanche comme de la cire ; les lèvres, les gencives et la langue semblent vides de sang ; puis la mollesse des tissus augmente ; l'appétit se perd ; une langueur et une faiblesse extrêmes surviennent ; l'oppression et les palpitations se produisent à la plus légère émotion ou par le plus petit effort ; un peu d'œdème apparaît aux malléoles ; la débilité devient excessive. Le malade ne peut plus se lever de son lit, il divague de temps en temps, tombe dans un état de prostration demi-torpide, et enfin expire.

« Néanmoins, jusqu'au dernier moment, et après une maladie de peut-être plusieurs mois, il n'y a pas d'amaigrissement notable. On peut même dire que l'obésité contraste souvent d'une manière frappante avec la faiblesse et l'épuisement. La maladie (sauf dans un cas, selon ma propre expérience) a résisté à tout effort curateur, et tôt ou tard, s'est terminée d'une manière fatale. A l'examen des cadavres, je n'ai pu découvrir de lésion organique à laquelle on pût raisonnablemont rapporter de si graves effets. La maladie s'étant dans tous les cas développée chez des personnes grasses, je fus naturellement conduit à supposer qu'une forme quelconque de dégénération graisseuse pourrait avoir une part, au moins, dans sa production ; dans le dernier cas que j'ai observé le cœur avait subi une modification semblable, et M. Quekett, après examen microscopique d'une portion du ganglion semi-lunaire et du plexus solaire, nous dit qu'ils présentaient la même altération. »

Samuel Wilks, deux ans plus tard, publia sept observations de la maladie signalée par Addisson, en insistant sur la dégénérescence graisseuse des organes et particulièrement du cœur. En voici le résumé :

OBS. V. — Femme de 31 ans, qui, à la suite de chagrins, tombe dans un état de faiblesse croissante avec pâleur excessive ; elle meurt après avoir eu seulement à la fin des vomissements et de la diarrhée ; pas d'augmentation de globules blancs.

Autopsie : ecchymoses cérébrales ; pas de caillots dans le cœur. Le myocarde est très-graisseux !, surtout dans les colonnes de la valvule mitrale ; foie et reins graisseux, graisse sous-cutanée abondante ; rate saine ; pas d'arc sénile.

OBS. VI. — Femme de 28 ans, délicate, ayant fait récemment une fausse couche ; elle était pâle, très-anémique, mais non amaigrie. Malgré une alimentation variée, elle déclina de jour en jour et mourut sans avoir présenté de symptômes fonctionnels du côté d'un organe en particulier ; à la fin les extrémités inférieures étaient seulement un peu infiltrées.

Autopsie : œdème des malléoles; les organes internes sont remarquablement pâles ; pas de caillots ni dans le cœur, ni dans les vaisseaux, et très-peu de sang. Cœur surchargé de graisse, de plus en dégénérescence graisseuse ; les piliers surtout de la valvule mitrale sont fort graisseux. Rate grosse, pesant une livre, d'ailleurs saine ; reins pâles ; au microscope, granulations graisseuses dans l'épithelium rénal ; ganglions semi-lunaires sains ; pas d'arc sénile.

OBS. VII. — Vagabond de 16 ans, pâle, ressemblant à une fille chlorotique ; a eu des hémorrhagies nasales, quelquefois très-abondantes, et de la diarrhée ; il était si faible qu'il gardait le lit ; amélioration ; il sort de l'hôpital et y rentre au bout de quatre mois ayant eu de nouveau de la diarrhée et des épistaxis ; son aspect était le même : très-pâle, avec un teint jaunâtre cachectique, mais peu amaigri, il gardait le lit, s'affaiblissant de jour en jour, ayant de la diarrhée et des envies de vomir ; pas d'épistaxis ; il ne toussait pas ; à la fin les jambes devinrent œdémateuses.

Autopsie. Il paraît plus jeune que son âge et il n'a pas les apparences de la puberté ; les poumons sont sains ; cœur présentant dans toute son étendue des lignes en zigzag jaunes, graisseuses. Les cavités étaient vides, sauf l'oreillette droite qui renfermait une petite quantité de sang liquide sans excès de globules blancs. Le gros intestin présentait des ulcérations, des cicatrices nombreuses et les lésions d'une inflammation diphthéritique récente ; reins graisseux au microscope ; glandes saines ; pas d'arc sénile. Foie pâle et *un peu* graisseux.

OBS. VIII. — Homme de 52 ans, tanneur ; étant jeune, a eu le nez détruit par un lupus ; pas de syphilis ; habitudes de tempérance ; pas de fièvre intermittente. Dans ces six derniers mois il a souffert de la misère et a eu des rhumatismes ; très-anémique ; parfois dypnée, faiblesse et défaillance au moindre exercice ; pas d'albuminurie ; pas d'œdème des malléoles ; a bientôt été obligé de garder le lit et s'est senti de plus en plus faible ; meurt dans un état de demi-conscience et après avoir déliré la nuit.

Autopsie. Corps peu amaigri, exsangue ; un peu de sérosité dans la poitrine ; poumons sains, sauf qu'ils sont œdémateux ; caillot dans le ventricule droit ; cœur très-graisseux, présentant à l'œil nu l'aspect marbré ; foie graisseux ; rate saine; reins pâles, graisseux au microscope ; pas d'arc sénile.

OBS. IX. — Femme de 31 ans ; n'a pas eu de fièvre intermittente. Très-anémique, elle dit qu'elle a été très-malade pendant les dernières semaines de sa grossesse (la date de l'accouchement n'est pas indiquée), ayant constamment de la diarrhée parfois sanguinolente et des vomissements, parfois aussi sanguinolents ; elle a eu aussi des épistaxis abondants. Prostration extrême, pâleur excessive ; battements du cœur irréguliers, souffle systolique anémique ; urines non albumineuses ; persistance de la diarrhée, parfois avec envies de vomir, mais non sanguinolente, pas de maladie organique visible.

Autopsie. Corps et organes exsangues, poumons sains ; cœur très-graisseux, foie également ; rate et capsules surrénales saines ; reins pâles, graisseux au microscope ; estomac et intestins sains ; pas d'arc sénile.

OBS. X. — Femme de 50 ans ; a eu une santé passable jusqu'à ces derniers mois, depuis elle est tombée dans une grande faiblesse. Elle a eu, outre sa faiblesse

extrême, des vomissements répétés; elle n'est pas amaigrie et a seulement l'air exsangue; n'a eu ni hémorrhagies, ni diarrhée.

Autopsie. Poumons œdémateux; le cœur droit contient un petit caillot avec une petite quantité de sang séreux; le tissu musculaire du cœur est très-graisseux, surtout celui du ventricule gauche; vaisseaux coronaires sains; foie pâle, graisseux; ganglions semi-lunaires sains; pas d'arc sénile.

OBS. XI. — Homme de 30 ans; depuis quatre mois, il se sent graduellement plus faible, sans cause appréciable; il y a deux semaines, il a eu une hémorrhagie avec ses selles; très-faible, ne pouvant quitter le lit; peu amaigri. La couleur de sa peau est plutôt blanc jaune que pâle; œdème des malléoles. Au moindre mouvement, haleine courte et palpitations.

Autopsie. Tous les organes ont été examinés avec le plus grand soin; on n'a trouvé qu'une dégénérescence graisseuse de tous les viscères; stries graisseuses dans les parois des ventricules du cœur: foie pâle et graisseux, reins pâles et graisseux au microscope; pas d'ulcérations intestinales; rate plus grosse qu'à l'état normal, pesant onze onces, mais saine. »

M. Wilks ajoute: « une influence miasmatique peut être soupçonnée dans ce cas, à cause de la chaleur de la peau que le malade a présentée à certains moments. »

Je ne sais si l'augmentation de volume de la rate suffit pour justifier l'hypothèse de M. Wilks; quant à la chaleur fébrile, elle s'observe, comme on sait, dans l'anémie grave.

Un anatomo-pathologiste consommé, M. Zenker, actuellement professeur à Erlangen, publiant l'année précédente une observation remarquable d'anémie, malheureusement incomplète au point de vue clinique, appelait également l'attention sur la dégénérescence graisseuse du cœur, et attribuait les hémorrhagies multiples qu'avait présentées la malade pendant la vie « à la nutrition insuffisante de tout le système vasculaire, plus prononcée et plus manifeste dans l'organe central de la circulation ».

Dans son mémoire sur la dégénérescence du cœur, M. le professeur E. Wagner (de Leipzig) rapporte plusieurs observations qui ont avec celle de M. le professeur Zenker une certaine analogie au point de vue anatomo-pathologique. Malheureusement les détails cliniques manquant absolument, il serait très-hasardeux de dire si dans le nombre il en est qui se rapportent à une anémie idiopathique. Nous signalerons cependant les observations 138 et 144, et même les observations 135 (qualifiée de maladie de Werlhof) et 142. Mais, nous le répétons, toute affirmation sur la valeur de ces faits serait purement gratuite.

En 1860, M. Cazenave, de Bordeaux, a publié avec observation un cas avec autopsie que je n'ai malheureusement pas pu lire dans l'original.

OBS. XII. — Jeune homme de 21 ans, ayant vécu dans de mauvaises conditions. Le visage, de couleur jaune, présente de l'œdème, les muqueuses sont extrêmement pâles, il se plaint d'anxiété, de faiblesse générale et de palpitations; le pouls est à peine sensible; s'il essaie de marcher, il est oppressé et il est pris de syncope; l'hydropisie augmente et le malade ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie on n'a trouvé nulle part aucune lésion notable, capable d'expliquer les symptômes.

Deux ans plus tard, le Dr Habershon dans un petit mémoire sur l'anémie idiopathique rapportait le fait suivant :

OBS. XIII. — Fille de quarante ans, entrée à Guy's hospital en septembre 1861, vivant de son aiguille ; la menstruation a cessé il y a six ans ; depuis plusieurs années, elle éprouve des accès de vomissements ; depuis 8 mois ces accès reviennent presque chaque jour, quelquefois avec une suspension d'une semaine ; douleur au creux épigastrique ; alternatives de constipation et de diarrhée ; pas d'hématémèses. Poitrine à l'état normal ; elle ne tousse pas : le sang ne présente pas d'augmentation relative des globules blancs ; l'urine se trouble par la chaleur, mais le trouble s'éclaircit par l'acide nitrique ; l'anémie s'accuse d'abord de plus en plus ; puis diminution des vomissements et amendement de l'anémie. En janvier 1862, elle mange bien, se sent rétablie ; elle quitte l'hôpital. Réadmise à l'automne, blanche, émaciée et faible ; pas de douleurs après le repas, pas de vomissements, inappétence presque absolue ; ni albumine, ni sucre dans l'urine ; aggravation de l'état général. Mort.

Autopsie. (Dr Wilks). Corps très-pâle ; encéphale pâle et présentant de l'œdème ; sérosité dans les plèvres, poumons œdémateux. Cœur plutôt petit, surchargé de graisse qui pénètre entre les fibres du myocarde ; les parois sont pâles et nulles. A la surface interne des ventricules, principalement à celle du ventricule gauche on remarque une dégénération graisseuse très-manifeste, notamment sur les colonnes charnues ; les artères coronaires sont saines. Le foie, l'estomac, la rate, le rein et les capsules surrénales sont à l'état normal.

M. Habershon insiste beaucoup sur l'origine gastrique de la maladie qui lui paraît ici parfaitement établie. Notons la rémission qui dans ce cas, comme dans quelques autres, a pu faire croire aux malades qu'ils étaient guéris.

Un peu plus tard, en 1869, un médecin très-distingué de Lyon, le Dr Perroud, décrivit sous le nom d'anasarque cachectique liée à l'altération graisseuse du foie, une affection caractérisée par « une cachexie profonde des sujets, une *anémie* avec teinte jaune sale, terreuse et comme plombée de la peau, analogue à celle qui appartient à certains cas de cachexie cancéreuse ou mieux de cachexie paludéenne, sans albuminurie ni autres flux pathologiques assez intenses pour expliquer l'état général, sans signe d'une lésion organique en rapport avec le degré avancé de cachexie des malades et le plus souvent sans autre lésion fonctionnelle appréciable qu'une langueur générale de toutes les fonctions, avec fièvre, adynamie et terminaison fatale habituelle. A l'autopsie : état graisseux du foie et quelquefois extension de cet état graisseux aux reins et au cœur ; c'est ce que nous avons désigné ailleurs sous le nom de polystéatose viscérale. »

M. Perroud nous paraît heureusement compléter la description d'Addisson en signalant la fièvre et en accordant plus d'importance aux hydropisies. Son mémoire renferme plusieurs observations, dont quatre avec autopsies. Voici l'abrégé de celles-ci :

OBS. XIV. — Femme de 25 ans, accouchée, il y a 3 ans, à huit mois, et une seconde fois, il y a un mois, au sixième mois, de deux jumeaux qui moururent.

Huit jours après, infiltration d'abord des membres inférieurs, puis générale (comme dans les cas de M. Stoltz). Actuellement anémie profonde, faiblesse très-grande ; souffle cardiaque, vertiges, anasarque générale *sans albuminurie*, pouls à 120, peau chaude, mort au bout de quelques jours.

Autopsie. Infiltration séreuse; foie stéatosé de couleur beurre frais, reins pâles, cellules épithéliales un peu graisseuses, cœur mou et décoloré, organes exsangues.

OBS. XV. — Homme de 40 ans, alcoolique, très-faible et très-anémié ; urines rares, non albumineuses, anasarque, fièvre, diarrhée ; meurt au bout de quatre semaines.

Autopsie. Foie, cœur et reins anémiés et très-graisseux.

OBS. XVI. — Homme de 64 ans ; depuis quelques années, dyspepsie gastro-intestinale, sans vomissements ; anémie; pas d'albuminurie, pas de souffle au cœur ; fièvre ; œdème des membres inférieurs.

Autopsie. Anémie générale des viscères ; foie couleur feuille morte, graisseux ; cœur et reins médiocrement gras.

OBS. XVII. — Homme de 44 ans ; depuis 5 mois, digestions lentes et laborieuses ; diarrhée depuis un mois. Amaigrissement, pâleur, pas de souffle cardiaque, œdème très-prononcé.

Autopsie. Tous les organes sont exsangues, foie couleur feuille morte ; cœur mou ; reins simplement décolorés.

M. Perroud pense que c'est la stéatose hépatique « qui est la cause principale de l'anémie d'où dérive l'anasarque, » de sorte que la succession des phénomènes lui paraît être la suivante : « stéatose du foie, appauvrissement du sang, cachexie et anasarque ». Nous aurons à discuter plus loin son interprétation, mais, qu'elle soit ou non fondée, M. Perroud n'en a pas moins le mérite d'avoir, le premier après Addisson, bien établi l'existence d'un complexus symptomatique particulier dépendant d'une anémie et accompagné de dégénération graisseuse viscérale.

Plus récemment, la question de savoir si la dégénération graisseuse des viscères est la cause ou l'effet de l'anémie a préoccupé les observateurs ; c'est dans le dernier sens qu'elle a été résolue. M. Ponfick, dans son étude sur le cœur gras, en distingue deux formes chroniques : la forme sénile (avec athérome et dilatation des artères) et la forme anémique s'accompagnant tout au plus d'une légère dégénérescence graisseuse des tuniques interne et moyenne, quelquefois avec rétrécissement du calibre artériel et dans laquelle les artères coronaires ne cessent jamais d'être perméables. D'après M. Ponfick, la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, rénales, et des glandes de l'estomac reconnaît la même cause, à savoir l'insuffisance du liquide nourricier. Peu de temps après le travail de M. Ponfick, M. Perl démontrait expérimentalement que la dégénérescence graisseuse du cœur peut être provoquée chez des chiens par des saignées *abondantes* (c'est-à-dire dans lesquelles la quantité de sang soustraite à l'économie s'élève à 3 ou 3 1/2 0/0 du poids du corps) et *répétées tous les* 5-7 *jours*. Le nombre de ces saignées pour chaque animal a varié de 5 à 11. Les animaux restèrent de 4 à 11 semaines en obser-

vation. Un fut sacrifié après 10 saignées; les 6 autres succombèrent dans le marasme [1].

La même année que M. Perroud, M. Corazza rapportait le fait suivant :

OBS. XVIII. — Cuisinière de 24 ans; à la suite d'une fièvre synoque (typhoïde) contractée à l'âge de 25 ans, elle était restée maladive et chlorotique. En cinq ans elle devint cinq fois enceinte.

Au milieu de sa dernière grossesse, elle devint ictérique; l'ictère se dissipa et il resta seulement une coloration jaune sale de la peau; après son accouchement elle garda le lit ; elle avait souvent de la diarrhée, et était soumise à de grandes privations. Deux mois après à son entrée à l'hôpital, la malade n'est pas maigre, elle est un peu gonflée; la peau est jaune, oppression, céphalalgie, vertiges, palpitation, douleurs gastriques, pouls accéléré, température normale ; souffle systolique au cœur et dans les gros vaisseaux ; foie un peu gros, rate normale : extrémités œdémateuses.

Autopsie. Anémie de tous les organes ; sérosité dans les plèvres ; foie gros et *très-graisseux ;* rate peu grosse, dégénérescence commençante des reins.

Deux ans plus tard, M. le professeur Gusserow publiait six observations absolument semblables à la précédente, recueillies à sa clinique d'accouchements de 1868 à 1870. Les seules différences consistent en ce que chez ses malades la mort est survenue plus tôt et qu'il insiste moins sur la dégénérescence graisseuse du foie. Voici ces observations que je suis obligé d'écourter :

OBS. XIX. — Femme de 36 ans, au septième mois de sa septième grossesse ; elle a eu une grossesse par an. Il y a deux mois, au moment où elle a senti les premiers mouvements de son enfant, elle a eu de la diarrhée ; l'appétit s'est perdu ; pas de vomissements, mais faiblesse croissante.

Actuellement aspect anémique; œdème des extrémités supérieures et inférieures, bruits du cœur peu distincts, sans souffle ; pouls faible à 120, T. 38. Urine sans albumine; spontanément elle accouche un jour après son entrée, et meurt à la fin du travail sans avoir perdu de sang.

Autopsie. Un peu de sérosité dans les cavités séreuses, cœur très-mou, de couleur jaunâtre; œdème des lobes inférieurs des poumons; anémie de l'encéphale.

OBS. XX. — Femme de 34 ans, ayant eu sept enfants; actuellement elle est au septième mois ; depuis le commencement de sa grossesse elle se sent faible, ce qu'elle attribue à son alimentation qui consiste seulement en café et en pommes de terre ; depuis quatorze jours elle ne peut plus se tenir sur ses jambes ; se plaint de douleurs de tête et de vertiges ; elle est amaigrie, très-pâle; rien d'anormal au cœur ; pas d'œdème des extrémités; pas d'albumine dans l'urine.

Deux jours plus tard elle accouche d'un enfant vivant, mais qui meurt le même jour. Après l'accouchement la malade tombe dans le collapsus et meurt au bout de trois jours.

Autopsie. Un peu de sérosité dans les cavités séreuses ; cœur flasque, contenant du sang liquide; lobes inférieurs des poumons très-œdémateux ; œdème de l'arachnoïde : anémie cérébrale, rate *un peu* augmentée de volume.

1. Perl. Ueber der Einfluss der Anœmie auf die Ernœhrung des Herzmuskels (*Virchow's Archiv*, Bd. LIX, p. 39-51. 1873).

OBS. XXI. — Femme de 29 ans, au huitième mois de sa sixième grossesse ; depuis quelque temps elle souffre de douleurs d'estomac, de vomissements et de toux, avec expectoration catarrhale; œdème notable des extrémités inférieures ; *léger* souffle cardiaque au premier temps ; faiblesse croissante.

Accouchement spontané : à cause de son état de faiblesse on pratique le lendemain la transfusion, mais la plus grande partie du sang s'infiltre dans le tissu cellulaire ; le résultat sur l'état général est nul ; on remarque pendant l'opération que le sang qui jaillissait d'une petite artériole avait la couleur du café clair.

Autopsie. Œdème des méninges, anémie cérébrale; sérosité abondante dans les cavités séreuses ; cœur jaunâtre, surtout les parties du myocarde les plus rapprochées de l'endocarde, anémie générale des autres organes.

OBS. XXII. — Femme de 29 ans, à sa dixième grossesse ; dyspnée depuis le début de celle-ci ; perte des forces ; sa nourriture, qui était de quantité suffisante, consistait en café, pain, pommes de terre et ragoût ; depuis quelques jours elle a de la diarrhée, à la base du cœur on perçoit un souffle systolique rude, pouls à 116, petit ; l'urine renferme une trace d'albumine ; soif vive. Transfusion de 180 gram. de sang humain ; effet immédiat favorable ; une demi-heure après, frisson. Le lendemain la malade se sent mieux ; pouls à 80-90. Accouchement ce même jour d'un enfant à huit mois. Pendant l'accouchement la malade a perdu 330 gram. de sang très-liquide et à peine coagulable ; les globules rouges ont l'apparence normale, et il n'y a pas d'augmentation des globules blancs. Le pouls devient filiforme et la malade meurt le lendemain.

Autopsie. Œdème des extrémités, surtout des inférieures ; léger exsudat à la face interne de la dure-mère avec quelques points hémorrhagiques ; anémie cérébrale : un peu de sérosité dans les plèvres ; cœur pâle, jaunâtre ; mais sans dégénérescence graisseuse ; rate un peu augmentée de volume.

OBS. XXIII. — Femme de 24 ans, Alsacienne, a fui de Mulhouse à cause de la guerre et a souffert de privations au cinquième mois de sa première grossesse ; a eu des vomissements au commencement de la grossesse actuelle; anémie profonde, coloration jaunâtre du visage ; souffle systolique cardiaque ; pas d'œdème ; pas de fièvre ; accouchement prématuré provoqué ; transfusion d'une petite quantité de sang ; version ; mort trois jours après.

Autopsie. Anémie cérébrale, cœur très-pâle, rate un peu grosse.

On remarquera que, sauf la dernière, toutes les malades de M. Gusserow ainsi que celle de M. Corazza avaient eu de nombreuses grossesses dans un temps très-court et que plusieurs avaient souffert de la misère. M. Gusserow ajoute en terminant qu'il convient peut-être d'invoquer quelque influence locale inconnue pour expliquer le nombre relativement considérable d'anémies graves qu'il a observées.

La fréquence de cette maladie dans le canton de Zurich ne peut en effet être contestée, car quelques mois plus tard M. le professeur Biermer faisait à la Société des médecins de ce canton la communication suivante que nous traduisons *in extenso*, telle qu'elle est publiée dans le compte-rendu : « *Sur une forme particulière d'anémie progressive pernicieuse qui s'accompagne d'habitude de dégénération graisseuse des voies circulatoires et secondairement d'hémorrhagies de la peau, de la rétine, du cerveau, de ses membranes et d'autres séreuses.* L'ora-

teur a l'attention fixée sur les particularités de cette forme morbide depuis cinq ans et en a déjà fait le sujet d'une communication sommaire, à la séance du 22 septembre des *Naturforscher* siégeant à Dresde en 1868. Depuis lors le nombre de ses observations s'est élevé à 15, de telle sorte qu'on peut dire que cette forme morbide n'est pas rare dans le canton de Zurich. Elle se rencontre chez les gens misérables, particulièrement chez des femmes d'une trentaine d'années, surtout si l'influence puerpérale vient s'ajouter aux mauvaises conditions dans lesquelles elles vivent. Mais on l'observe aussi chez des individus des deux sexes au-dessous et au-dessus de l'âge précédemment indiqué. La plus jeune femme avait 18 ans ; le malade le plus âgé en avait 52. Une nourriture insuffisante, une mauvaise habitation, des pertes de liquides, particulièrement des diarrhées prolongées, parfois aussi des hémorrhagies, précèdent la maladie et provoquent son développement. La cause la plus fréquente a été jusqu'à présent la diarrhée chronique avec ou sans troubles de l'estomac; la maladie n'a débuté que rarement par une chlorose, et il est tout à fait exceptionnel qu'elle se soit développée sans cause évidente. Elle n'a de relation ni avec les maladies de la rate ni avec les fièvres intermittentes. La seule lésion à laquelle, dans quelques cas, on puisse rapporter le développement de l'anémie, c'est l'ulcère folliculaire du gros intestin.

« Les symptômes ont été les suivants : 1° *Aspect hydrémique :* grande pâleur, mauvais état de la nutrition, mais sans l'atrophie du tissu cellulo-adipeux qui a lieu dans le carcinôme et la phthisie. Souvent, coloration blanc jaunâtre du visage, sans ictère. Plus tard, légère enflure du tissu cellulaire du visage, des pieds et des mains ; parfois de l'ascite. — 2° *Symptômes nerveux* sous la dépendance de l'anémie, faiblesses, vertiges, palpitations. — 3° *Troubles digestifs :* perte de l'appétit, digestion lente, parfois douleurs à la pression au creux épigastrique, très-souvent diarrhée à retours. — 4° *Troubles circulatoires :* souffle vasculaire et souffle cardiaque si intense qu'on pourrait croire à une lésion valvulaire. Les souffles sont systoliques; une fois on en a perçu un diastolique que l'autopsie n'a pas expliqué. Le souffle systolique est plus rude à la base, plus doux au niveau du ventricule lui-même. Les souffles cardiaques ne se constatent pas toujours dès le commencement ; dans le cours de la maladie ils deviennent plus intenses. Dans les artères du cou, outre le souffle, on perçoit quelquefois du frémissement ; dans un cas, ce dernier existait dans la veine jugulaire qui aussi dans un cas offrait de véritables battements, le tout sans lésion valvulaire. Si le cœur est excité, si les bruits du cœur sont diffus et la matité augmentée par un peu d'épanchement séreux dans le péricarde, ce qui arrive souvent, le tableau clinique ressemble beaucoup à celui d'une affection cardiaque; et, quand il y a de la fièvre, ce qui n'est pas rare, simule une endocardite. Or l'autopsie ne révèle en pareil cas qu'une dégénérescence graisseuse partielle du cœur. — 5° *Fièvre* ne faisant pas partie intégrante de la maladie, mais cependant existant passagèrement dans presque tous les cas, tantôt très-légère, tantôt

plus forte, sans type particulier et constituant des périodes courtes. Dans un cas la fièvre présenta quelque temps la marche qu'elle suit dans la fièvre typhoïde, si bien que le médecin traitant voulait séquestrer la malade. Habituellement la fièvre a peu d'importance, et, comme on n'en trouve pas la raison, on l'appelle *fièvre anémique*. Toutefois, l'orateur a soupçonné qu'elle pouvait avoir une origine humorale; il considère aussi comme possible que les petites hémorrhagies dans les tissus, et les troubles gastriques puissent en être la cause. — 6° *Apoplexies rétiniennes*, presque constantes, existant même dans les cas où les malades non-seulement ne se plaignent d'aucun trouble de la vue mais où l'acuité visuelle paraît, à l'examen, intacte. Quand elles manquent au début, elles se produisent tardivement. Dans un cas, elles étaient si intenses que la vue se perdit d'un côté (à gauche). — 7° *Hémorrhagies cutanées*, plus rares, sous forme de petites pétéchies. Une fois urine sanguinolente et épistaxis; albuminurie tout à fait exceptionnelle. — 8° *Apoplexies capillaires dans le cerveau*, à la face interne de la dure-mère et dans la pie-mère, sans symptômes caractéristiques. Une malade cependant succomba à un foyer assez considérable d'hémorrhagie capillaire cérébrale. Chez un autre sujet, il y eut douleur subite dans les membres supérieur et inférieur du côté droit, hémiplégie de ce côté, avec participation du facial, de l'embarras de la parole ; le tout avait disparu au bout d'une demi-heure. Le délire est fréquent dans les derniers jours de la vie.

« Quant à la *marche* de la maladie, M. Biermer observa dans tous les cas une aggravation de l'anémie et de l'hydrémie, l'apparition des symptômes cardiaques, des hémorrhagies capillaires, des épanchements séreux, et entre temps, de la fièvre avec l'anorexie qui en est la conséquence, et souvent de la diarrhée. Rarement à la fin, complication de pneumonie ou d'érysipèle. La terminaison a été fatale chez tous les sujets, sauf un seul qui sortit un peu amélioré.

« A l'autopsie, M. Biermer a rencontré, outre l'anémie générale, presque toujours une dégénérescence graisseuse partielle des muscles papillaires du cœur et des petits vaisseaux, ce qui explique les souffles cardiaques et les hémorrhagies capillaires. Les muscles papillaires sont piquetés de jaune ou présentent un aspect marbré ; les fibres des parois et du septum présentent souvent une altération analogue ; mais une dégénérescence considérable de tout le myocarde est tout à fait exceptionnelle. Rien d'anormal dans les grosses artères ; tout au plus de petites taches athéromateuses de la membrane interne ; un peu plus souvent il y a dégénérescence des petites artères, par exemple dans le rein. Dans les capillaires la dégénérescence est plus étendue, particulièrement dans le cerveau. Dans trois cas il y avait à la face interne de la dure-mère une extravasation sanguine de la minceur d'une toile d'araignée sans pachyméningite, ce qui permet de penser qu'elle résultait aussi de la dégénérescence graisseuse des capillaires. C'est à la même cause qu'il faut rapporter les hémorrhagies capillaires dans l'encéphale, la rétine, le péricarde, etc. Quant à la cause de la dégénérescence des capillaires,

M. Biermer la rapporte à la dyscrasie et la compare à l'altération graisseuse si fréquente dans les tissus consécutivement à l'interruption de l'afflux du sang artériel.

« Le foie, la rate et les reins ne présentaient rien de particulier. »

III. Si MM. Gusserow et Biermer s'étaient livrés à quelques recherches bibliographiques, ils n'auraient pas commis l'erreur de croire que la maladie qu'ils observaient était particulière à Zurich. En tous cas cette erreur ne put être longtemps partagée quand on vit les observations se multiplier de tous côtés.

En novembre 1871, par conséquent peu de semaines avant la publication de M. Biermer, un médecin anglais, le Dr King faisait paraître dans un journal extrêmement répandu, la *Lancet*, l'observation suivante :

OBS. XXIV. — Femme de 27 ans, sans diathèses, mais délicate et sujette aux palpitations, reglée depuis l'âge de 15 ans et depuis a eu souvent, plus ou moins, des ménorrhagies ou de la leucorrhée. Jamais elle n'a été à proprement parler malade, si ce n'est depuis un an, époque à laquelle elle a commencée à être incommodée de diarrhée et de vomissements, quelquefois avec vertiges ; jamais elle n'a souffert après ses repas ; jamais elle n'a vomi de sang ni n'en a rendû par le rectum ; les palpitations depuis ce temps ont augmenté et s'accompagnent de douleurs dans les épaules ; — grande faiblesse ; pas de toux ; urine, 1013 ; double souffle au cœur ; pouls, 128, très-faible, très-dépressible. Au bout d'un mois, mort par épuisement.

A l'autopsie, anémie extrême de tous les organes. Environ une once de sang non coagulable dans le cœur : les globules blancs ne sont pas en excès ; aucune lésion des organes.

Par ordre chronologique viendrait le cas de M. Gfrorer, de Heilbronn, le premier publié après la communication de M. Biermer, mais comme l'autopsie manque nous croyons devoir le passer sous silence.

Un peu plus tard, M. le professeur Immermann, alors à Bâle, fit paraître un travail assez étendu où il paraphrase celui de M. Biermer et y ajoute deux observations. L'une d'elles manquant de l'autopsie, nous ne nous en occuperons pas. Voici l'autre :

OBS. XXV. — Femme de 31 ans, du canton de Bâle, réglée à 17 ans, *a eu alors des accidents chlorotiques ;* depuis elle a le ventre gros. Jusque dans ces dernières semaines l'appétit était bon et l'apparence normale. Depuis trois semaines elle a de la fièvre et se sent faible ; pas d'œdème, pas d'augmentation relative des globules blancs dans le sang ; rien d'anormal à l'examen ophthalmoscopique. La température progressivement s'élève à 40° ; souffle systolique à la base et à la pointe ; on aurait pu croire à une endocardite ; toutefois la matité cardiaque n'était pas augmentée et le deuxième ton pulmonaire n'était pas renforcé. La fièvre diminue sous l'influence de la quinine ; urine sans albumine ; mort dans un état de perte de connaissance.

Autopsie. La surface du cœur est surchargée de graisse et on y remarque *deux très-petites* ecchymoses ; valvules normales ; dégénérescence graisseuse partielle du myocarde. Foie exsangue, un peu gros, acini peu distincts ; rate un peu grosse, ferme ; corpuscules de Malpighi très-visibles ; rien d'anormal ailleurs.

Sous le nom de contribution à la connaissance de l'anémie pernicieuse progressive, M. Schuele a publié deux observations[1] qui sont bien propres à montrer combien la dénomination proposée par M. Biermer est promptement devenue compréhensive. Des faits analogues à ceux de M. Schuele avaient été journellement observés dans les hospices et les asiles, mais on ne s'était jamais avisé, avant M. Schuele, qu'ils méritassent le titre pompeux d'« *anémie pernicieuse progressive* ».

OBS. XXVI. — Homme de 50 ans, atteint de mélancolie. La maladie débute assez brusquement et présente rapidement des symptômes alarmants : caractères extérieurs de l'anémie ; muscles flasques, incontinence des urines, affaiblissement des membres inférieurs, insuffisance aortique, avec hypertrophie du ventricule gauche. Au bout de deux semaines de séjour dans l'établissement, l'intelligence se trouble profondément ; fièvre pendant huit jours, gastrite aiguë ; amaigrissement considérable ; au bout d'un mois, et après d'autres accès fébriles, taches de purpura ; épistaxis ; puis mort dans un état demi-somnolent.

Autopsie. Encéphalite athéromateuse chronique, leptoméningite chronique et myélite diffuse ; fracture de la première côte avec abcès. Cœur, foie et épithélium des reins atteints de dégénérescence graisseuse.

OBS. XXVII. — Homme de 57 ans, dément ; avec un grand appétit, il dépérit depuis trois mois ; peau pâle, flétrie, hébêtement somnolent, difficulté de la parole, marche traînante, pupilles étroites avec atrophie commençante des nerfs optiques. Absence de fièvre ; amaigrissement considérable ; pas d'augmentation des globules blancs. Au bout de quelques mois la mort arrive d'une manière inattendue.

Autopsie. Atrophie des hémisphères cérébraux. Néo-membranes avec hématome de la dure-mère sur toute la surface convexe du cerveau ; l'épanchement sanguin se continue dans la gaîne des nerfs optiques ; la dure-mère spinale est également distendue dans toute son étendue par des épanchements sanguins, suffusion sanguine dans la plèvre et dans la vessie dont les parois ont subi la transformation colloïde (?). Les côtes sont très-fragiles ; les reins et le foie sont en dégénérescence graisseuse ; la rate est molle, non augmentée de volume.

Je suis tenté de porter le même jugement sur la série des observations publiées par M. Krieg en 1875 dans *Wuertemb. Correspondenz-Blatt*, n° 39, et que je ne connais que par l'analyse de M. Senator dans le *Centralblatt*.

OBS. XXVIII. — Femme de 48 ans, qui s'est sentie faible depuis un an. Dans les derniers temps avant la mort sont survenues des pétéchies aux extrémités inférieures, des hémorrhagies aux gencives, et une pleurésie. La température n'a jamais dépassé 38°, 5. L'autopsie a démontré en outre une anémie prononcée des organes, des hémorrhagies dans le myocarde atteint de dégénération graisseuse et un FIBRO-SARCOME à la base du cerveau entre le facial et l'acoustique à droite.

La 2e observation de M. Krieg n'est pas suivie d'autopsie ; quant à la 3e je n'en puis rien dire, vu qu'elle est rapportée par M. Senator en une seule ligne.

1. Nous négligeons à dessein la troisième, puisque l'auteur reconnaît lui-même que c'est un cas « *de transition* ».

Je n'ai pu me procurer celle de M. Chadwick ni celles de M. de Cerenville. Le cas de M. Broadbent trouvera plus loin sa place. Je passe à un intéressant mémoire de M. Pepper renfermant trois observations. Comme la première n'est pas suivie d'autopsie, je la laisse de côté. Quant aux deux dernières, je les analyse avec quelques détails :

OBS. XXIX. — (2e de M. Pepper). Homme de 57 ans, Anglais, venu en Amérique à l'âge de 14 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, marié, ne paraît pas avoir eu la syphilis ; ses habitudes sont régulières. Depuis deux ans il mène une vie moins laborieuse. En juillet 1871, assis en plein soleil il a eu un coup de soleil ou une syncope, il s'est senti tout à coup faible et faillit tomber de son fauteuil ; mais au bout de quelques heures il n'éprouvait plus rien. En mars 1872, il devint jaune, sans cause apparente, notamment sans colique hépatique ; l'urine était très-foncée en couleur ; les fèces n'étaient pas décolorées ; constipation ; diminution de l'appétit ; les chairs deviennent molles. Au bout d'un mois la coloration jaune de la peau disparut, mais en laissant une coloration pâle, livide presque cadavérique ; la faiblesse alla croissant ; vers le milieu d'avril, il tomba en défaillance dans son magasin et dut être porté chez lui. Dans la première semaine de mai, il était obligé pour monter son escalier de ramper sur les mains et les genoux. Tout exercice lui causait des nausées, et même des vomissements ; son appétit était depuis quelque temps complétement perdu ; il avait du dégoût pour tout aliment, surtout pour la graisse, et vomissait souvent ce qu'il avait ingéré avec répugnance.

Le 10 mai, il présentait l'état suivant : confiné au lit, il ne souffrait pas, mais se plaignait d'une grande faiblesse ; il n'avait nulle part de pétéchies ni d'ecchymoses. La vision paraissait intacte : on ne fit pas d'exploration à l'aide de l'ophthalmoscope ; un peu d'enflure aux paupières, mais pas ailleurs ; la langue était nette et humide ; la nourriture toujours mal supportée. L'abdomen était distendu par des gaz, sans ascite ; constipation ; les fèces étaient d'apparence normale, ne présentaient pas de graisse libre. L'urine entièrement normale, sans albumine. Le foie et la rate n'étaient ni augmentés de volume ni sensibles.

L'appareil respiratoire était sain ; les battements du cœur un peu fréquents, pas de souffle valvulaire à l'auscultation, le premier bruit était simplement faible et il y avait un léger murmure au niveau de l'artère pulmonaire. A l'examen microscopique du sang, pas de globules blancs en excès, mais diminution du nombre des globules rouges. La couleur du sang était d'un rouge sale, clair. Les chiffres de la température ont été perdus, mais on peut affirmer qu'elle était à peine au-dessus de la normale.

Traitement tonique, alimentation. Jusqu'au 12 juin, pas de changement notable dans les symptômes, sauf que les vomissements furent arrêtés sans que l'appétit d'ailleurs reparût ; puis l'anémie augmenta progressivement sans qu'il survînt d'hémorrhagies et sans que la proportion des globules blancs s'accrût ; la diminution des globules rouges fut de plus en plus manifeste ; puis les pieds s'œdématièrent et un peu d'ascite se développa. La mort arriva enfin par les progrès d'une asthénie profonde, accompagnée d'un délire vague. Jusqu'à la fin, l'émaciation musculaire resta modérée.

Autopsie. Très-peu de sang dans les vaisseaux ; il est très-aqueux, de la couleur indiquée plus haut, sans coagulation, même dans le cœur droit. L'examen microscopique confirma les résultats précédemment obtenus. Tissu adipeux dans l'épiploon, dans la paroi abdominale et dans le tissu cellulaire sous-cutané ; cerveau pâle ; sérosité arachnoïdienne abondante.

Poumons sains, anémiques, sauf à la partie postérieure du lobe inférieur qui est congestionnée et œdémateuse. A la surface du cœur, nombreuses ecchymoses ; il est surchargé de graisse ; retiré de la poitrine, il est si flasque qu'il s'est aplati sur une table. Ses cavités sont un peu dilatées ; le tissu musculaire est friable, d'une couleur jaune rougeâtre et à l'examen microscopique présente une dégénérescence graisseuse profonde ; les gros vaisseaux sont sains.

Le foie est également friable, pâle et jaune par places : au microscope, dégénérescence graisseuse considérable ; le vésicule biliaire renferme une bile pâle, sans calculs. Les reins sont plutôt gros, pâles et sans dégénérescence graisseuse avancée ; — les capsules surrénales sont saines, la rate est moitié plus grosse que l'état normal, sa pulpe est noire et ramollie, sans lésion leucémique ; les glandes lymphatiques ne sont pas augmentées de volume ; la moelle des os n'a pas été examinée.

OBS. XXX. — (3e de M. Pepper). Homme de 50 ans, occupé de la partie financière d'un commerce. Plutôt maigre, actif de corps et d'esprit ; à l'âge de 35 ans il a eu une attaque de coliques hépatiques (?), sans jaunisse ; depuis il avait de la lienterie habituelle sans diarrhée ; mais au contraire avec de la constipation ; jamais il ne paraît avoir eu d'hémorrhagies intestinales. Depuis l'âge de 35 ans, il souffre d'un psoriasis affectant principalement les membres inférieurs et qui s'est étendu aux membres supérieurs et au tronc. Il y a 12 ou 15 ans, il a perdu presque toutes les dents de la mâchoire supérieure, ce qui a pu contribuer à rendre la digestion difficile. Tempérant sous tous les rapports ; il a une habitation saine.

Jusqu'en février 1875, il paraît avoir joui de sa santé habituelle ; à ce moment, après un peu de travail pénible, il se sentit faible et indisposé ; il continua cependant les affaires de son commerce jusqu'au commencement d'avril, époque à laquelle il demeura à la chambre, tant sa faiblesse était grande ; le 10 avril, brusquement, il se développe de l'œdème à la face et aux extrémités. En même temps apparut une pâleur extrême, avec teintè sale de la peau. Depuis lors le malade demeura au lit jusqu'à sa mort ; l'œdème disparut bientôt et ne reparut plus ; les facultés intellectuelles restèrent intactes, les selles décolorées ; perte de l'appétit, battements du cœur faibles avec quelques intermittences ; souffle rude, systolique à la base, pouls faible, peu accéléré. La température ne fut pas prise au thermomètre ; il est possible qu'il existât une fièvre légère, irrégulière.

Le 30 avril, il eut une syncope grave pour avoir été porté d'une chambre dans une autre. On lui pratique séance tenante la transfusion avec du sang humain défibriné (depuis quelque temps il prenait du fer sous toutes les formes) ; je passe les détails relatifs aux effets immédiats de la transfusion qui ont été favorables du 1er mai au 4 exclusivement. Le 5 mai, T. 38,8 (digitale et quinine) et le soir 39,7. Le 6 mai la fièvre paraissant diminuée, (T 38,6), on réitère la transfusion, à midi. A 4 heures, T 39,9 ; à 5 heures 30, T 40,5 ; à minuit 41,2 ; le lendemain, mort.

Autopsie. Pas de trace de décomposition, quelques pétéchies ; nulle part d'œdème ; ossification des cartilages costaux ; examinées au microscope, les cellules cartilagineuses renferment de larges gouttelettes graisseuses ; sérosité dans les plèvres ; les parties antérieures des poumons sont anémiques ; les postérieures sont congestionnées et œdémateuses.

Un peu de sérosité dans le péricarde. En sectionnant les gros vaisseaux, il s'en échappe des caillots noirs ; le ventricule droit renferme une petite quantité de sang noir à demi décomposé et mêlé à des bulles de gaz ; le ventricule gauche est tout à fait vide. Le cœur est très-flasque ; il se moule sur les corps su

lesquels il repose ; les parois du ventricule droit sont amincies, ramollies et pâles. Quelques petites taches athéromateuses sur l'aorte : examinées au microscope, les fibres du ventricule droit, celles du ventricule gauche, du septum et des colonnes charnues, présentent un degré extrême de dégénération graisseuse ; ce n'est que dans un très-petit nombre de fibres qu'on pouvait découvrir des traces de striation.

Le foie est de volume normal ; sa surface est très-pâle ; il offre, à un assez haut degré, les caractères de la dégénérescence graisseuse ; cependant beaucoup de cellules ne présentent que la dégénérescence granuleuse et le noyau y est visible. Quelques ecchymoses dans la muqueuse de la vésicule biliaire qui renferme un calcul d'un demi-pouce de diamètre et un liquide puriforme ; les conduits biliaires intra-hépatiques sont remplis d'une bile claire, en apparence normale.

Quelques ecchymoses dans la muqueuse stomacale ; la rate est un peu augmentée de volume, elle crépite sous le doigt, par suite de la décomposition de son tissu ; les corpuscules de Malpighi ne paraissent pas plus volumineux qu'à l'état normal ; les capsules surrénales sont saines ; les reins sont pâles ; l'épithélium des tubuli est granuleux et graisseux.

Le pancréas paraît sain ; cependant, au microscope, on y trouve beaucoup de graisse libre.

L'intestin grêle est pâle ; sa muqueuse est mince ; les glandes solitaires sont proéminentes, comme dans une irritation chronique ; le gros intestin est sain.

Les ganglions mésentériques ne sont pas gros. Le système musculaire est bien développé ; ce qui frappe surtout, c'est l'absence de sang dans tous les tissus.

La moelle du radius est plus pâle qu'à l'état normal, les cellules médullaires de diverse grosseur présentent de nombreuses granulations et des gouttelettes de graisse ; la moelle du sternum est rouge et peu graisseuse.

J'arrive aux deux observations de M. Pye-Smith :

OBS. XXXI. — Homme de 52 ans. Depuis quatre mois perte de l'appétit, faiblesse, douleurs de reins, diarrhée passagère et toux. A la policlinique on note : Décoloration des conjonctives, pas d'amaigrissement, léger œdème des pieds : ni sucre, ni albumine dans l'urine ; à l'examen microscopique, les globules sanguins ne paraissent rien présenter d'anormal.

A l'autopsie : œdème des poumons, dégénérescence graisseuse du cœur ; léger épaississement de la muqueuse de l'estomac surtout au pylore, et de la vessie ; les autres organes sains, à l'exception de la rate qui présentait quelques petits infarctus caséeux.

Je ne pense pas qu'il faille attacher quelque importance « à l'épaississement » de la muqueuse de l'estomac, « surtout au pylore ». Il est peu probable qu'il s'agit d'une production lymphoïde, car les ganglions lymphatiques ne paraissaient pas augmentés de volume.

(*La fin au prochain n°*).

Le propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

DU BRUIT RESPIRATOIRE SACCADÉ

ET DES

SOUFFLES EXTRA-CARDIAQUES

Par le Dr POTAIN

Professeur de clinique médicale à l'hôpital Necker.

Le bruit respiratoire saccadé est un des rares phénomènes d'auscultation qui échappèrent à Laennec. Raciborsky le premier le fit connaître, en 1837, dans son précis de diagnostic [1], après l'avoir étudié pendant les années 1835 et 1836, dans le service de M. le professeur Bouillaud, dont il était alors chef de clinique. Il l'avait rencontré souvent chez des individus atteints de tubercules disséminés; mais aussi chez des hypochondriaques ne présentant aucun signe de tuberculisation. Sans se croire en possession d'une interprétation certaine, il était tenté de l'attribuer à un spasme des extrémités bronchiques, lequel serait déterminé tantôt par la présence de tubercules et tantôt résulterait d'une excitabilité spéciale du système nerveux. A l'appui de cette thèse il apportait un fait constaté par lui plusieurs fois : la disparition momentanée de l'anomalie en question, à la suite d'un traitement sédatif.

Plus tard, Andry, autre chef de clinique de M. Bouillaud, ayant constaté et étudié de nouveau le bruit en question, le présentait, dans son Manuel d'auscultation [2], comme un signe très-utile au diagnostic de la tuberculisation commençante, et l'expliquait par la dilatation successive des vésicules pulmonaires inégalement envahies par le tubercule. — Depuis cette époque il n'est pas un des médecins qui se sont occupés avec soin d'auscultation qui n'ait eu occasion d'observer et d'étudier le phénomène dont il s'agit. Presque tous ont cherché à se faire une idée de son mécanisme et de sa valeur sémio-

1. Raciborsky. *Précis pratique et raisonné du diagnostic* (Paris, 1837, p. 730).
2. Andry. *Manuel pratique de l'auscultation* (in-18, Paris, 1845).

logique. Mais les résultats auxquels ils sont arrivés ont été des plus divers et l'accord n'est point parvenu à se faire entre eux jusqu'ici. Ainsi MM. Barth et Roger, dans leurs éditions successives, depuis 1840, ont toujours assigné à la respiration saccadée trois causes possibles : 1° les mouvements entrecoupés ou saccadés des muscles inspirateurs et expirateurs qui empêchent la pénétration de l'air dans la poitrine d'être régulière et continue; 2° l'inégale facilité avec laquelle s'opère l'expansion vésiculaire dans les différentes parties du poumon; 3° la maladresse des efforts d'inspiration ou d'expiration. Ils disent l'avoir observée dans l'asthme, dans la pleurodymie, chez des sujets atteints d'affections spasmodiques diverses, dans des cas de pleurésie chronique avec adhérence, assez souvent enfin chez des tuberculeux. La présence du bruit saccadé ne peut donc, suivant eux, qu'éveiller un soupçon de tuberculose, et ce soupçon se change en certitude seulement quand d'autres signes viennent se joindre au premier; par exemple : la localisation du phénomène dans le sommet de la poitrine, la rudesse de la respiration, la matité dans le même point, la dépression correspondante des parois thoraciques.

Pour Zehetmayer dont le manuel parut en 1854, la respiration saccadée est un symptôme de premier ordre et d'une valeur incontestable pour le diagnostic, souvent si difficile, de la phthisie au début. Mais cet auteur ne dissimule pas qu'on la peut entendre aussi dans d'autres circonstances [1]. — Imbert-Gourbeyre, dans un article du Moniteur des hôpitaux, renchérit sur l'opinion précédente. Pour lui, le rhythme saccadé de la respiration peut à lui seul caractériser la tuberculisation pulmonaire à ses débuts. Malheureusement son opinion ne s'étaye que sur un seul fait où le phénomène, après s'être montré d'abord avec une intensité peu commune, disparut ensuite sans laisser d'autre signe de tuberculisation et sans que ni l'observation ultérieure du malade, ni l'autopsie aient pu établir péremptoirement l'exactitude du diagnostic porté [2].

Dans un mémoire très-bien fait, qui parut en 1858 dans les Archives de médecine, M. Bourgade rapportait 10 observations dans lesquelles il avait pu suivre l'évolution de la maladie depuis le bruit respiratoire saccadé du début, jusqu'aux symptômes caractéristiques de la tuberculisation pulmonaire, à la mort, et dans deux cas même à l'autopsie. Néanmoins il restait un peu moins affirmatif que ses devanciers quant à la valeur absolue du signe qu'il

1. Zehetmayer. *Lehrbuch der Percussion und Auscultation* (Wien, 1870, p. 172 et 272).

2. Imbert-Gourbeyre. *Note sur la respiration saccadée et centre considérée comme signe de la phthisie commençante* (in Moniteur des hôpit., 1re série, t. III, N° 87, p. 689).

avait étudié et concluait seulement que « si chez un malade on observe à la fois la respiration saccadée et les signes rationnels généraux de la tuberculisation on peut affirmer avec certitude l'existence d'une phthisie commençante. » C'était sans doute aller encore un peu loin; car enfin si les signes dits rationnels étaient à eux seuls suffisants, on n'aurait nul besoin de la respiration saccadée pour établir le diagnostic; et s'ils peuvent, ce qui est en effet, exister en l'absence de toute lésion tuberculeuse, comme la respiration saccadée peut se produire dans les mêmes conditions, on imagine aisément telle circonstance où cette association se produira sans qu'il y ait aucune altération phymique du poumon.

En 1861, M. Roger, dans le rapport qu'il fit à la Société des hôpitaux à propos d'un mémoire de M. Colin sur la respiration saccadée, concluait que la valeur séméiotique de cette anomalie de rhythme, d'ailleurs très-rare, est médiocre chez les adultes et nulle chez les enfants, attendu que si on l'observe en effet dans la tuberculose, on la rencontre aussi quelquefois à l'état absolument physiologique. Relativement à la rareté extrême du bruit respiratoire saccadé il y aurait sans doute quelques réserves à faire, car M. Roger a basé son affirmation sur des études faites dans les salles d'hôpitaux, et, pour divers motifs que nous aurons à indiquer plus loin, le phénomène s'observe là beaucoup plus rarement que dans la pratique civile ou à la consultation, ainsi que M. Bourgade l'avait déjà remarqué.

Les auteurs qui ont suivi n'ont point adopté tous l'opinion très-réservée de M. Roger relativement au degré de fréquence de la respiration saccadée et à sa valeur sémiologique. Ainsi Pollock [1] dit l'avoir rencontrée 15 fois sur 80 cas de phthisie au premier degré et la tient non-seulement pour un signe de tuberculose, mais encore, je ne sais comment, pour un indice de durée et de chronicité. — M. Fernet [2], d'après les leçons de M. Guéneau de Mussy, y voit aussi un de ces premiers signes et des signes fréquents de la tubercularisation pulmonaire. — M. Hérard [3] l'a constatée chez plus de la moitié des phthisiques et il la tient pour un signe important, à la seule condition de bien distinguer le bruit respiratoire saccadé par la tuberculose des cas où la respiration est rendue irrégulière par l'état nerveux des sujets ou par leur maladresse à respirer. Or ces cas-là on les reconnaît à ce que les saccades du bruit respira-

1. Pollock James Edw. *The Elements of Prognose in consumption*, 1865. Analysé dans Brit. and for. medic. an chir. Rev. (N° LXXV July 1866, p. 100).

2. Fernet, *Des premiers signes de la tuberculisation pulmonaire*, in. Gaz. des hôpitaux. (N° 16. 1867).

3. Hérard et Cornil. — *De la phthisie pulmonaire*. (Paris, 1867, p. 315).

toire se font sentir dans toute l'étendue de la poitrine au lieu de se limiter à une région déterminée. — Enfin Walshe, distinguant la respiration saccadée générale dont il attribue la cause aux états nerveux (pleurodynie, névralgie, hémiplégie, irritation spinale, hystérie, etc.) et la respiration saccadée partielle qui tient à une induration du parenchyme pulmonaire ou à des adhérences de la plèvre, range cette dernière variété au nombre des signes les plus importants de la phthisie; mais il avoue cependant qu'elle peut se produire seule et sans aucune condensation appréciable du poumon.

En somme on voit que, même après qu'on a distingué et mis à part les saccades respiratoires dues exclusivement à l'irrégularité des mouvements musculaires qui opèrent la respiration, il reste encore relativement à la valeur sémiologique du véritable bruit respiratoire saccadé de très-notables divergences parmi les auteurs cités; les uns le tenant pour un signe de grande valeur, les autres pour un signe insignifiant et négligeable. Ils sont à peu près d'accord sur un seul point : c'est que quand ce signe se rattache à la tuberculose, c'est au début de la maladie qu'on le constate pour le voir disparaître dans la suite.

Le désaccord n'est pas moindre quand il s'agit de préciser le mécanisme du bruit respiratoire saccadé. Les uns en cherchent la cause immédiate dans des modifications de l'état des bronches, spasme pour Raciborsky, inflammation de la muqueuse pour Alisson; d'autres dans l'état de la plèvre, adhérences qui gênent le mouvement d'expansion, comme le pensait Putégnat, inégalités et fausses membranes qui produisent de véritables frottements, comme Dechambre et Colin inclinaient à le croire. D'autres enfin supposent, avec Pollock et Walshe, une induration, une condensation du parenchyme pulmonaire d'où résulterait pour Bourgade un défaut de souplesse et une respiration se faisant en plusieurs temps; pour Andry, et Hérard un défaut de synchronisme dans l'expansion vésiculaire des différentes parties du poumon.

Du vague, de l'incertitude où nous laissent ces diverses explications du bruit de respiration saccadée, résulte une incertitude non moins grande dans l'appréciation clinique de ce symptôme. On ne saurait mettre en doute, d'après un bon nombre des observations citées et celle en particulier de M. Bourgade, que le bruit respiratoire saccadé ne soit chez un certain nombre de malades la conséquence et la première manifestation d'une tuberculisation pulmonaire commençante. Mais il est non moins certain que d'au-

1. Walshe. *Tr. des maladies de poitrine* (Paris 1870).

tres malades présentent ce même phénomène qui ne sont ni tuberculeux, ni destinés à le devenir. Pour donner au signe dont il s'agit une véritable valeur, il faudrait donc trouver un caractère précis qui permît de distinguer la respiration saccadée des phthisiques de celle qui se produit en dehors de la phthisie. Or je crus un instant avoir mis la main sur le caractère désiré lorsque, il y a déjà 20 ans, je constatai pour la première fois chez certains malades des saccades respiratoires en rapport évident avec les battements du cœur et certainement provoquées par eux. On pouvait penser en effet qu'il serait possible de distinguer deux catégories de bruits respiratoires saccadés : l'une composée des cas où elle se rattache aux altérations tuberculeuses du sommet de la poitrine, l'autre de ceux où elle dépend d'une exagération de l'influence que le cœur dans ses mouvements brusques et précipités peut exercer sur le poumon qui l'avoisine. Il était donc permis d'espérer qu'après avoir éliminé cette dernière catégorie facilement reconnaissable, les saccades du bruit respiratoire qui se produisent au sommet de la poitrine en dehors de toute influence des battements du cœur, deviendraient un signe spécial à la tuberculose et par conséquent d'une grande valeur.

Malheureusement je fus à cet égard déçu dans mes espérances; et, après avoir étudié attentivement à ce point de vue tous les cas de bruit respiratoire saccadé que je pus rencontrer, je ne tardai pas à me convaincre que dans tous ou du moins presque tous, les saccades respiratoires ont le même mécanisme, c'est-à-dire sont occasionnées par la secousse que le cœur imprime au poumon voisin. Il n'y a d'exception à faire que pour quelques cas de véritable frottement pleural confondus à tort avec le véritable bruit respiratoire saccadé, et pour d'autres déjà signalés également mais d'ailleurs assez rares, dans lesquels les muscles inspirateurs ou expirateurs sont animés d'un mouvement irrégulièrement saccadé lui-même. Il fallait donc renoncer au caractère différentiel sur lequel j'avais compté d'abord et laisser le bruit respiratoire saccadé avec sa valeur sémiologique un peu aléatoire. Mais je ne renonçai pas pour cela à l'analyse des bruits cardio-pulmonaires, qui me conduisit et qui en effet, comme on le verra plus loin, conduit par des analogies et par des gradations successives à l'interprétation véritable de deux phénomènes d'une très-grande importance en sémiologie cardiaque : le murmure sous-clavier de Richardson, et les souffles extra-cardiaques. Étudions d'abord le mécanisme du bruit respiratoire saccadé.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'EXCISION
DES CARTILAGES DE CONJUGAISON
POUR ARRÊTER L'ACCROISSEMENT DES OS
ET REMÉDIER A CERTAINES DIFFORMITÉS DU SQUELETTE

Par M. OLLIER.

J'ai depuis longtemps démontré dans mes expériences sur les animaux [1] qu'il est possible d'arrêter les os dans leur accroissement, de changer leur forme et leur direction par certaines opérations déterminées, et en particulier par l'excision des cartilages de conjugaison. On peut ainsi reproduire les diverses difformités du squelette que l'observation clinique nous démontre à la suite de certaines ostéites spontanées ou traumatiques. Or, après les avoir produites, on peut les corriger par d'autres opérations reposant sur la même base physiologique, c'est-à-dire sur la théorie de l'accroissement de l'os en longueur par le cartilage de conjugaison. L'expérimentation nous fait comprendre ainsi la genèse de ces difformités et nous indique le moyen de les guérir. De l'observation physiologique à l'application clinique la distance était facile à franchir, puisque l'expérimentation nous donnait à la fois et la théorie et le procédé opératoire. J'ai déjà indiqué la possibilité et la légitimité de ces applications, mais je n'ai pas encore publié les résultats cliniques que j'ai obtenus. C'est ce que je me propose de faire dans ce travail; mais, avant d'exposer les observations, il me paraît indispensable de rappeler les faits physiologiques fondamentaux sur lesquels je m'appuie et de faire comprendre à quel genre de lésions cette nouvelle opération est applicable.

1. *Traité expérim. et clin. de la régénération des os*, T. I, chap. v, xii et xiii.

I.

Des lésions des cartilages de conjugaison comme cause de l'arrêt de développement des os. — Aspect différent des os selon la cause qui a arrêté leur accroissement; atrophie par défaut de nutrition, paralysie ou immobilité prolongée; arrêt de développement à la suite des ostéites juxta-épiphysaires ou des lésions traumatiques des cartilages de conjugaison. — Reproduction expérimentale de certaines difformités consécutives aux diverses ostéites chez l'homme ; diminution de longueur, changement de forme et de direction. — Des cas qui peuvent réclamer chez l'homme l'excision des cartilages de conjugaison. — Inégalité de développement des os parallèles consécutive au défaut d'accroissement de l'un d'eux ; déformations osseuses et articulaires ; déviation de la main et du pied.

Toute irritation directe du cartilage de conjugaison, pourvu qu'elle soit portée à un certain degré, amène une perturbation dans son évolution et ralentit plus ou moins l'accroissement de l'os. La destruction de ce cartilage par dilacération, broiement ou excision, arrête l'accroissement de l'os en proportion de la partie détruite. Si la totalité du cartilage a été enlevée, l'arrêt est absolu et définitif. Si la destruction ne porte que sur une partie de l'étendue du cartilage, la croissance de l'os s'arrête à son niveau, mais elle continue sur le reste du cartilage ; de là des déformations de l'os qui ne pouvant plus se développer également sur toute son épaisseur, se tord, s'incurve, s'aplatit et amène par cela même la déformation du membre et la déviation des parties situées au-dessous.

L'irritation du cartilage aboutit au même résultat quand elle est assez intense pour amener soit sa destruction, soit une modification profonde dans la nutrition de ses éléments. Ce résultat s'observe à la suite des inflammations aiguës et suppuratives des portions terminales des diaphyses et en particulier du tissu spongieux qui se trouve sur les limites du cartilage. Rien ne démontre que le tissu cartilagineux puisse éprouver des altérations de cette nature, primitivement et isolément. Ces troubles de nutrition sont consécutifs à l'inflammation des parties vasculaires qui le touchent et l'entourent. Ils consistent principalement dans une prolifération exagérée de ses éléments cellulaires, prolifération qui aboutit bientôt à l'infécondité

de ces mêmes éléments, soit qu'ils disparaissent par nécrose, soit qu'ils se transforment en tissu de granulation. Le résultat est le même; le cartilage détruit ou transformé ne se reconstitue plus. Mais si l'on fait subir au cartilage une irritation modérée, telle que celle qu'on produit par des piqûres, des perforations multiples, etc., l'évolution du cartilage n'en est pas notablement troublée; on trouve cependant, plusieurs semaines après, à l'examen microscopique, les traces de ces piqures, mais la destruction des cavités cartilagineuses a été trop limitée pourexercer une influence appréciable sur l'accroissement de l'os. Ces piqûres passent inaperçues, mais dans aucun cas elles n'amènent une suractivité appréciable dans l'accroissement de l'os; elles ne produisent pas d'hypertrophie de l'os en longueur.

Et cependant dans les ostéites nous constatons fréquemment cette hypertrophie en longueur qui peut, sur le tibia de l'homme, arriver jusqu'à augmenter la longueur de l'os de sept ou huit centimètres. Mais en opposition à ces ostéites avec allongement, nous devons citer les ostéites suivies de raccourcissement qui peuvent amener, mais en sens inverse, une perturbation aussi grande dans le développement du membre.

L'expérimentation nous explique ces différences et il me paraît indispensable de rappeler ici la théorie que j'en ai donnée autrefois et qui me paraît de plus en plus en harmonie avec les faits.

Le cartilage de conjugaison, organe essentiel de l'accroissement de l'os en longueur, se comporte différemment selon le genre d'irritation qu'on lui fait subir. Je viens de dire que l'irritation directe de son tissu ne peut que troubler la prolifération de ses éléments et la rendre inféconde pour l'accroissement de l'os; mais s'il ne supporte pas l'irritation directe, il réagit d'une autre manière lorsque l'irritation porte sur les autres éléments de l'os, sur le périoste et sur la moelle. Cette irritation à distance, que j'appelle indirecte, loin d'arrêter sa prolifération cellulaire, ne fait que lui donner une nouvelle activité d'où résulte une impulsion efficace pour l'accroissement de l'os. En d'autres termes : irritez directement le cartilage et vous enrayez l'accroissement de l'os; irritez-le, au contraire, indirectement, par l'intermédiaire de la moelle et du périoste, et vous produirez une hypertrophie de l'os en longueur.

Expérimentalement on peut produire cet excès d'allongement de l'os par une foule de procédés : dilacération, excision, cautérisation du périoste, perforation de la substance osseuse, broiement de la moelle, séjour des corps étrangers dans le tissu de l'os. Tous ces procédés d'irritation amènent une hypertrophie de l'os en longueur

pourvu qu'ils portent sur la diaphyse et qu'ils n'intéressent pas le cartilage de conjugaison. Et cependant c'est par l'intermédiaire de ce cartilage que l'os s'accroît; car, même dans ces cas pathologiques, l'accroissement interstitiel de la substance osseuse est nul ou d'une importance secondaire. Je n'insiste pas plus longtemps sur ce point, je renvoie, indépendamment des chapitres de mon livre consacrés à cette question, au mémoire que j'ai publié dans les *Archives de physiologie* en 1873 [1], et à la note que j'ai présentée à l'Académie des Sciences dans la même année [2]. Ce que j'en rappelle ici suffira pour faire comprendre certains faits que je ferai intervenir plus loin. Je reviens à l'excision des cartilages de conjugaison comme moyen d'arrêter l'accroissement des os et de changer leur forme et leur direction.

La destruction des cartilages de conjugaison par broiements répétés, par évidement, par excision, par cautérisation ou par la combinaison de ces divers procédés arrête, ai-je dit, l'accroissement de l'os, mais seulement par l'extrémité de l'os qui a subi cette opération. Or les os longs, les seuls que j'aie en vue en ce moment, s'accroissent par leurs deux extrémités. Donc l'extrémité laissée intacte pourra continuer, malgré le trouble général apporté dans la nutrition de l'os, à fournir des matériaux d'accroissement pour la part qui lui revient dans le développement normal de l'organe. Mais nous savons d'autre part que ces deux extrémités ne prennent pas une part égale

1. *Nouvelles recherches sur l'accroissement normal et pathologique des os.*
J'ai repris en 1872 cette question de l'excision des cartilages de conjugaison au point de vue spécial de la déterminatiou du mode d'accroissement des os. On trouvera dans les *Archives de physiologie* (janvier 1873) la relation de quelques expériences et des figures démontrant l'influence de l'ablation des cartilages sur l'accroissement en longueur des os. Je les avais publiées à cette époque pour démontrer la théorie générale de l'accroissement des os en longueur et combattre les opinions qui avaient cours alors en Allemagne, sous l'influence de Volkmann, Virchow, Rüge et surtout de Julius Wolf qui s'était fait le défenseur systématique de la théorie de l'accroissement interstitiel. Je combattis cette doctrine par diverses séries d'expériences faites, à la manière de Duhamel et de Flourens, et je cherchai à me mettre à l'abri des erreurs qu'on avait reprochées à ces physiologistes. Je m'appuyai de plus sur les résultats de l'ablation des cartilages de conjugaison, et l'arrêt absolu de l'accroissement en longueur après la destruction de ce tissu, me parut un argument décisif contre la théorie de l'accroissement interstitiel que les expérimentateurs allemands venaient de rajeunir et s'efforçaient de faire adopter. Cette théorie n'a eu qu'une vogue passagère. J. Wolf lui-même est aujourd'hui moins absolu dans ses conclusions. On trouvera un exposé de cette importante question dans le mémoire de Haab, de Zurich, travail aussi intéressant par les faits expérimentaux qu'il contient que par l'esprit critique qui l'anime (*Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen von Otto Haab, Assistant am pathologischen Institut in Zürich.* Leipsig, 1875.)

2. *Des moyens d'augmenter la longueur des os et d'arrêter leur accroissement.* Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 17 mars 1873.

à l'accroissement de l'organe, qu'il y a même une très-grande différence entre elles, et qu'au membre supérieur, par exemple, les extrémités qui par leur réunion constituent le coude ne contribuent que pour une part relativement minime à l'accroissement du bras et de l'avant-bras. Donc la destruction des cartilages de conjugaison inférieurs du radius et du cubitus sera suivie d'un arrêt d'accroissement très-considérable, tandis que la destruction des cartilages supérieurs de ces deux os n'amènerait qu'un arrêt relativement insignifiant. La *loi d'accroissement*[1] nous enseigne d'autre part que le rapport est inverse au membre inférieur, et que ce sont les extrémités formant le genou qui contribuent le plus à l'accroissement du membre : de là des conséquences faciles à déduire pour l'appréciation des chances de raccourcissement qui pourront suivre l'excision des cartilages sur tel ou tel os.

Les os ainsi arrêtés dans leur accroissement en longueur, soit par des ostéites spontanées, soit par des lésions traumatiques, ont des caractères particuliers. Ils diffèrent complétement par leur aspect et leur structure des os dont le développement a été arrêté par un trouble général de la nutrition du membre : paralysie, immobilité prolongée, lésion des parties molles. Ces derniers sont des réductions de l'os normal ; ils ont, il est vrai, leurs saillies moins accusées, leurs sillons moins profonds, leur diaphyse plus mince, mais ils représentent assez exactement la forme normale. Les premiers au contraire, ceux qui ont été privés de leur cartilage de conjugaison, sont trapus, plus courts, plus épais, mais avec leur direction normale si le cartilage a été détruit au même degré dans toute son étendue Ils sont courbés et comme coudés plus ou moins brusquement du côté de la perte de substance, si le cartilage n'a été détruit que sur une des faces de l'os. Les os atrophiés ont une substance compacte plus friable et plus mince ; les os privés de leur cartilage présentent des signes d'hyperostose en épaisseur et ont une substance compacte plus épaisse ; ils présentent en outre des signes plus ou moins marqués d'ostéite condensante et de périostite plastique sur leur surface. Chez ces derniers non-seulement l'accroissement par le cartilage de conjugaison absent, est définitivement arrêté, mais rien ne peut lui donner une nouvelle activité. Les irritations périostiques ou médullaires sont sans effet ; elles resteront toujours stériles parce que le cartilage de conjugaison, élément indispensable de l'accroissement, fait défaut. Ces irritations ne pourront avoir quelque effet qu'en agissant à distance sur le cartilage de conjugaison laissé intact à

1. *Traité expérim. et clin. de la régénération des os*, chap. XII, et *Journal de la physiologie* de Brown-Séquard, 1861.

l'autre extrémité de l'os. Ce n'est pas d'ailleurs par une nouvelle irritation qu'on remédiera aux désordres déjà produits par une irritation antérieure. Ce n'est que sur des os sains ou atrophiés que l'irritation indirecte du cartilage de conjugaison pourra augmenter la longueur de l'os.

Ces notions préliminaires m'ont paru indispensables pour bien faire comprendre le but et la portée des opérations destinées à modifier la longueur des os. J'entre plus directement dans mon sujet en étudiant les difformités qu'on peut produire expérimentalement pour imiter celles qu'on observe chez l'homme après certaines ostéites spontanées.

Les difformités qui se rapportent spécialement à mon sujet sont celles qui résultent du développement inégal des os parallèles à l'avant-bras et à la jambe. Le radius et le cubitus d'une part, le tibia et le péroné de l'autre sont destinés à s'accroître parallèlement, à grandir ensemble. Ils sont fixés l'un à l'autre par leurs deux extrémités, et le long de leur diaphyse ils sont unis par un ligament intérosseux. Leur croissance harmonique est indispensable pour la régularité de la forme du membre et surtout pour la bonne direction des appendices (main ou pied) qu'ils supportent. Que l'un d'eux s'arrête dans son développement, si l'autre continue de croître, le premier sera obligé de se tordre, de se contourner et il finira par vaincre la résistance des liens fibreux qui l'attachent à l'os voisin. Si ces liens résistent, et ils résistent toujours plus ou moins longtemps, l'os qui continue de s'accroître formera un arc irrégulier dont l'os arrêté dans son développement sera la corde. Si les ligaments se laissent distendre l'os le plus long se luxe par une ou par deux extrémités et il en résulte une déviation persistante de la main ou du pied. Ces deux lésions : courbure et déformation de l'os, luxation de l'une ou de l'autre, ou de ses deux extrémités, se rencontrent toujours plus ou moins et s'exagèrent de plus en plus à mesure que l'os s'accroît.

Suivant que l'inflammation aura détruit toute l'étendue du cartilage de conjugaison ou seulement une partie, l'arrêt d'accroissement sera plus ou moins complet, et la croissance de l'os plus ou moins régulière. A la suite de certaines ostéites juxta-épiphysaires du tibia limitées au tiers ou à la moitié de la profondeur de l'os, j'ai vu l'os s'infléchir, se courber, se couder même brusquement à la rencontre de la diaphyse et de l'épiphyse et former une variété de genou en dedans.

On peut expérimentalement reproduire toutes ces difformités, et en se servant de jeunes lapins ou de jeunes chats on obtient, grâce à la croissance rapide de ces animaux, au bout de six semaines ou deux mois, des pièces complétement démonstratives.

Si l'on excise le cartilage de conjugaison inférieur du cubitus, en laissant le radius intact, et en ayant soin de respecter tous les tendons qui entourent le poignet, on voit bientôt la patte se dévier en dehors. Cette déviation augmente progressivement et, au bout de quelques semaines, la patte fait un angle droit avec l'axe de l'avant-bras. La difformité augmente plus ou moins, selon que l'excision a été plus ou moins complète, selon le degré d'inflammation qui a suivi l'opération et l'usage plus ou moins hâtif que l'animal a pu faire de son membre pour sauter et courir. Mais la déviation se fait toujours dans le même sens, l'arrêt de développement de l'os excisé se produisant toujours, et alors l'inclinaison de la patte s'opère forcément dans ce sens. On peut, sur le même sujet, faire la contre-épreuve en excisant sur l'autre membre le cartilage de conjugaison du radius. On a alors une patte déviée en dedans et une autre en dehors.

On peut en outre enrayer la déviation de la patte dès qu'elle commence à se produire en excisant sur le membre opéré lui-même le cartilage de conjugaison du radius.

Pour faire réussir cette opération on pratiquera sur le cubitus une excision moins complète, en ayant soin, par exemple, de ménager le tiers interne de son cartilage de conjugaison. On a toujours la même déviation de la main, mais moins prononcée, et l'on peut, en faisant plus tard la même opération sur le radius, ramener la patte dans une direction tout à fait normale. On enlève du côté du radius une tranche de cartilage un peu plus grande, afin d'enrayer assez son accroissement pour que le cubitus puisse le rejoindre, grâce à la continuation de son accroissement par la portion de cartilage qui lui reste.

Par le fait de cette excision, pratiquée pour le cubitus sur le côté externe du membre (la patte étant en pronation), et pour le radius sur le côté interne, ces deux os tendent à se courber en sens inverse et à diverger. Mais comme ils sont retenus par leurs attaches ligamenteuses, ils restent en contact et se mettent bientôt à croître de concert. Ils restent seulement plus courts, plus gros et plus irréguliers de forme à leur extrémité inférieure.

Pour que cette opération correctrice soit démonstrative et que la patte reprenne spontanément sa direction normale, il ne faut pas la faire à une trop grande distance de la première. Faite au quinzième jour après la première, elle a toute chance de réussir. En attendant trop longtemps, on laisserait se produire des déformations osseuses et articulaires qui empêcheraient le retour de la patte dans sa direction normale. Nous aurons les mêmes remarques à faire dans nos observations sur l'homme.

J'ai dans ma collection de nombreuses pièces relatives à cette série d'expériences ; il me paraît inutile de les décrire en détail, je me borne à annoncer le fait et à représenter ici une pièce qui fera mieux que toutes les descriptions comprendre le résultat obtenu. Elle montre parfaitement la torsion de l'os retenu contre le cubitus par ses attaches terminales, sa forme en lame de sabre, et de plus la luxation de son extrémité.

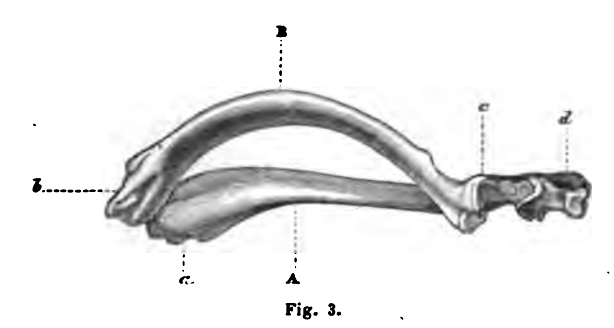


Fig. 3.

Arrêt de développement du cubitus par suite de l'ablation de son cartilage de conjugaison inférieur. Le radius laissé intact et fixé par ses deux extrémités au cubitus, n'a pu s'accroître qu'en se contournant. Il forme un arc dont le cubitus arrêté dans son développement représente la corde. (*Pièce obtenue sur le lapin.*)

A, cubitus, dont l'extrémité diaphysaire inférieure privée de son cartilage de conjugaison s'est hypertrophiée en épaisseur. B, radius dont la diaphyse est aplatie et contournée. *b*, extrémité inférieure de cet os luxé en bas sur l'extrémité inférieure du cubitus *a* — *c*, *d*, extrémités supérieures du radius et du cubitus qui ont conservé leurs rapports.

En faisant la même opération sur le radius on aura un résultat inverse. Le cubitus continuera de croître et rejettera la patte en dedans.

Dans les segments de membre à un seul os on peut faire des expériences analogues, et le résultat obtenu servira à nous montrer les particularités de forme que nous avons déjà indiquées comme propres aux os qui ont été privés de leur cartilage de conjugaison.

La figure 5 représente un fémur dont le cartilage de conjugaison inférieur a été presque complétement enlevé par une plaie faite au côté externe de l'os au niveau du condyle. En introduisant un poinçon par cette plaie, j'ai retiré, par broiement et évidement, les trois quarts au moins de la substance cartilagineuse. Cette substance ayant été plus complétement enlevée en dehors qu'en dedans, je constatai un arrêt d'accroissement plus complet de la tubérosité condylienne externe. Le condyle interne descendait plus bas que l'externe et il en était résulté un déjètement de la jambe en dehors et une saillie du genou en dedans. On constatait ainsi les lésions qu'on observe chez les sujets atteints de *genu valgum* porté à un degré

très-avancé : saillie du condyle interne, atrophie du condyle externe.

L'os opéré représente cette hypertrophie en épaisseur que nous avons déjà signalée comme accompagnant l'arrêt d'accroissement en longueur produit par les lésions du cartilage de conjugaison.

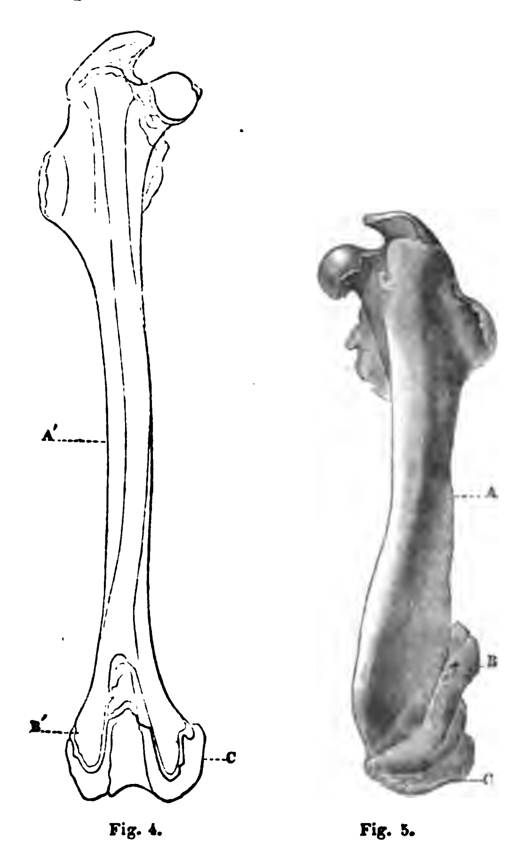


Fig. 4. Fig. 5.

Arrêt de développement du fémur par ablation de son cartilage de conjugaison inférieur. L'os privé de son cartilage de conjugaison par un évidement fait au niveau du condyle externe, est plus court, plus épais dans toute son étendue et surtout au voisinage du cartilage excisé. Déformation des condyles. Le condyle interne C dont le cartilage de conjugaison a été incomplétement détruit descend plus bas que l'externe B. Il en résultait un genou en dedans très-prononcé.

Fig. 4. — Fémur sain. — A', diaphyse. — B', condyle externe. — C', condyle interne.

Fig. 5. — Fémur opéré. — A, diaphyse beaucoup plus épaisse que la diaphyse normale. — C, condyle interne descendant plus bas que l'externe B.

La figure 7 représente une lésion analogue ; c'est un arrêt de développement du tibia produit par l'incision de l'épiphyse et du cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du tibia. L'épiphyse s'est recollée, mais l'accroissement de l'os a été enrayé à ce niveau. Le condyle externe et le péroné ont continué de s'accroître, mais en

se contournant. L'axe de la suface articulaire du tibia, au lieu d'être transversal, était fortement incliné de dehors en dedans; il en résultait une déviation inverse à celle qu'indique la figure 5, un genou en dehors.

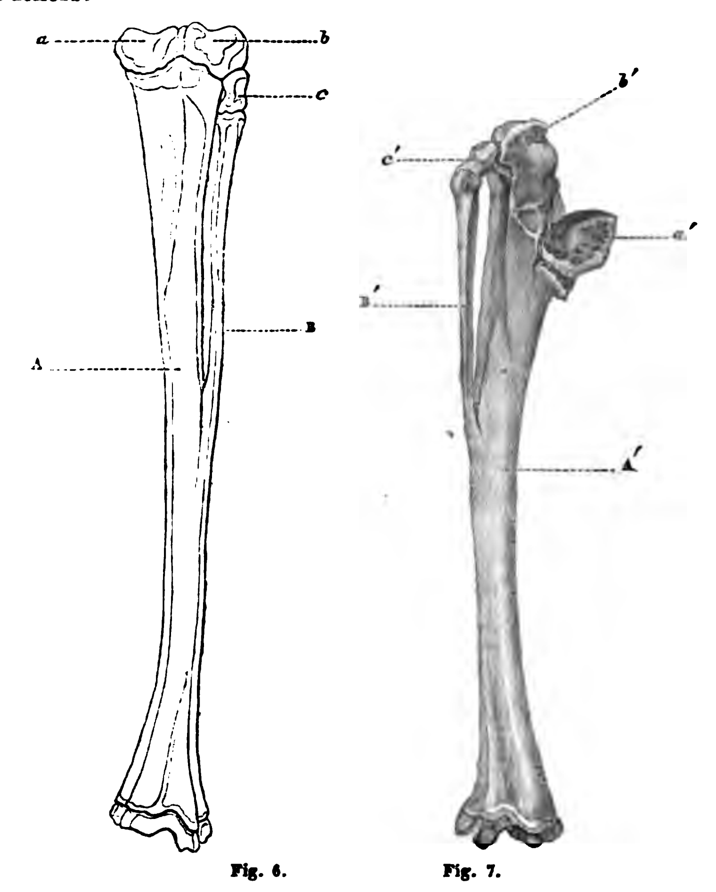


Fig. 6. Fig. 7.

Arrêt de développement de l'extrémité supérieure du tibia et déformation de sa surface articulaire, obtenus par une incision longitudinale de l'épiphyse et du cartilage de conjugaison.

Fig. 6. — Tibia et péroné du côté sain.

Fig. 7. — Tibia et péroné du côté opéré, remarquable par l'épaississement général de l'os, l'arrêt du développement en longueur, l'inclinaison en dedans de la surface articulaire supérieure, et l'inclinaison de l'épiphyse du péroné sur sa diaphyse.

Dans les deux figures les lettres se correspondent.

AA', tibia. — BB', péroné. — *aa'*, surface condylienne interne. — *bb'*, surface condylienne externe. — *e*, *e'*, épiphyse du péroné.

On peut varier à l'infini ces expériences, dévier les os dans le sens que l'on veut et arrêter plus ou moins l'accroissement de l'ensemble de l'organe. Tout dépend de la quantité de cartilage qu'on enlève, et de

la région sur laquelle porte l'ablation. Il est inutile de faire remarquer que, toutes choses égales d'ailleurs, la déviation ultérieure sera d'autant plus accentuée que le sujet sera plus jeune au moment de l'expérience.

II.

Faits cliniques. — Déviation du pied à la suite de l'arrêt de développement du tibia, consécutif à une ostéite juxta-épiphysaire inférieure. — Déviation de la main à la suite de l'arrêt d'accroissement du radius ou du cubitus. — Procédés divers de destruction du cartilage de conjugaison applicables à l'homme. — Degré de gravité de ces opérations ; moyens de les rendre innocentes. — Valeur comparative de l'excision des cartilages, de la résection des os et des appareils de redressement.

On observe fréquemment après les diverses lésions des os de l'avant-bras et de la jambe, le premier degré de la difformité que nous avons combattue par l'excision des cartilages de conjugaison. Après les fractures, les décollements diaphysaires, et la plupart des ostéites survenues dans la période de croissance du squelette, il s'opère des changements de rapports entre les extrémités des os. Ces changements sont, dans la plupart des cas, sans influence sur le fonctionnement du membre ; ils n'amènent qu'une déformation peu marquée, et par cela même ne réclament aucun traitement. Mais il est des circonstances où, avec une difformité des plus disgracieuses, le déplacement de la main ou du pied amène un trouble fonctionnel des plus gênants.

Parmi les cas que j'ai été à même d'observer, je citerai celui d'un enfant de huit ans, qui avait perdu, deux ans auparavant, la plus grande partie de son cubitus, à la suite d'une périostite phlegmoneuse. Les deux tiers inférieus du cubitus s'étaient nécrosés, et le détachement spontané du séquestre n'avait été suivi d'aucune reproduction. La main n'étant plus soutenue en dehors par le cubitus (nous la supposons dans la pronation), s'était peu à peu renversée en dehors, puis elle s'était inclinée sur le bord cubital, de manière que le bout libre des doigts était tourné vers le coude. On pouvait ramener la main dans la direction de l'os de l'avant-bras, mais elle retombait immédiatement dans sa position vicieuse. L'extrémité inférieure du radius obliquement dirigée, soutenait mal le carpe. Je dus me borner à maintenir la main dans sa position normale au moyen

d'un appareil qui, en soutenant et immobilisant la région carpo-métacarpienne et l'avant-bras, laissait les doigts libres. Je ne pouvais pas intervenir autrement, l'absence du cubitus et l'obliquité de la surface articulaire du radius, ne permettaient pas de chercher un point d'appui quelconque sur le squelette de l'avant-bras. Il eût fallu ankyloser le carpe avec le radius.

J'ai trouvé aussi des déformations analogues, moins avancées toutefois, chez l'adulte ; mais l'âge du sujet ne permettait pas de penser à l'excision des cartilages. Dans un des cas que j'ai observés, la main était inclinée en dedans et en avant, les doigts étaient comme couchés sur l'avant-bras, et le sujet ne pouvait pas les redresser ; il se servait seulement du pouce, de l'index et un peu du médius. Tous les doigts, sauf le pouce, étaient plus ou moins fixés par la rétraction des muscles qui s'était produite pendant la longue suppuration qui avait accompagné le nécrose du cubitus.

M. Poncet a publié en 1872 [1], dans le *Lyon médical*, le résultat de deux autopsies faites sur des sujets qui portaient des difformités de ce genre. Dans un cas, la difformité était due à un arrêt de développement du cubitus atteint d'ostéite dans le jeune âge. L'os malade avait 12 centimètres, et celui du côté sain 25. Le radius était fortement incurvé en dedans, la main placée en supination, son extrémité supérieure était luxée en dehors, et son extrémité inférieure, dirigée en dedans, avait retourné la main dans ce sens.

Dans un autre cas, le radius atteint de fracture ou probablement de décollement diaphysaire, vers l'âge de 12 ans, était resté plus court de 5 centimètres que l'os analogue du côté opposé. Le cubitus le dépassait en bas de 30 millimètres et la main était inclinée sur le bord radial.

Au membre inférieur, on observe des difformités analogues. L'hypertrophie en longueur du tibia, quand le péroné ne participe pas à l'allongement, produit un léger degré de valgus. C'est ce que j'ai observé chez les sujets auxquels j'avais fait allonger le tibia par des irritations de la diaphyse, dans le but de remédier à l'inégalité des membres produits par une paralysie infantile. Le premier signe de succès de l'opération était un léger degré de valgus. Sur trois enfants, cette déviation du pied m'a forcé à irriter également la diaphyse du péroné, pour la faire allonger à son tour.

M. Parise a depuis longtemps signalé la luxation en bas de l'extrémité supérieure du péroné, produite par l'hypertrophie en lon-

1. *Des déformations produites par l'arrêt d'accroissement d'un des os de l'avant-bras et des causes de cet arrêt d'accroissement.* — Descriptions de pièces pathologiques. *Lyon médical*, 1872, 22 décembre.

gueur du tibia qui entraîne le péroné avec lui et lui fait abandonner sa facette articulaire supérieure.

Lorsque le tibia est arrêté dans son développement, le péroné étant relativement trop long, se luxe de diverses manières. Son extrémité

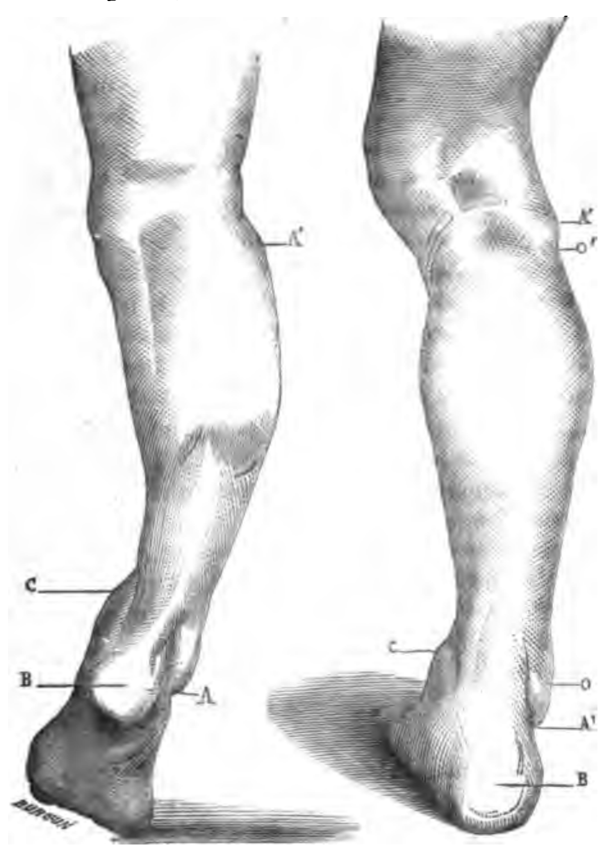


Fig. 8. Fig. 9.

Ces figures représentent le membre inférieur d'un sujet atteint d'arrêt de développement du tibia, consécutif à une ostéite juxta-épiphysaire inférieure, et dont les os de la jambe étaient, avant l'opération, incurvés en dedans et le pied tourné dans le même sens, par suite de l'allongement du péroné.

Fig. 8. — Déformation de la jambe et du pied avant l'opération.

Fig. 9. — Redressement de la courbure des os de la jambe et de la déviation du pied par le fait seul de l'excision des cartilages de conjugaison du péroné, cette opération ayant arrêté le développement de cet os.

Dans les deux figures A, malléole externe; A', saillie de l'extrémité supérieure du péroné; B, saillie du talon; C, malléole interne. — Dans la figure 9, O,O' points où les cartilages de conjugaison ont été excisés.

supérieure se luxe en haut et peut dépasser le rebord condylien du tibia. Son extrémité inférieure très-solidement unie au tibia, résiste

plus longtemps, la diaphyse se tord d'abord, mais plus tard l'extrémité inférieure se luxe elle-même, pousse l'astragale en avant et la fait tourner en dedans : de là, un degré d'équin varus plus ou moins prononcé.

Je ne fais qu'indiquer les principales variétés de ces déformations,

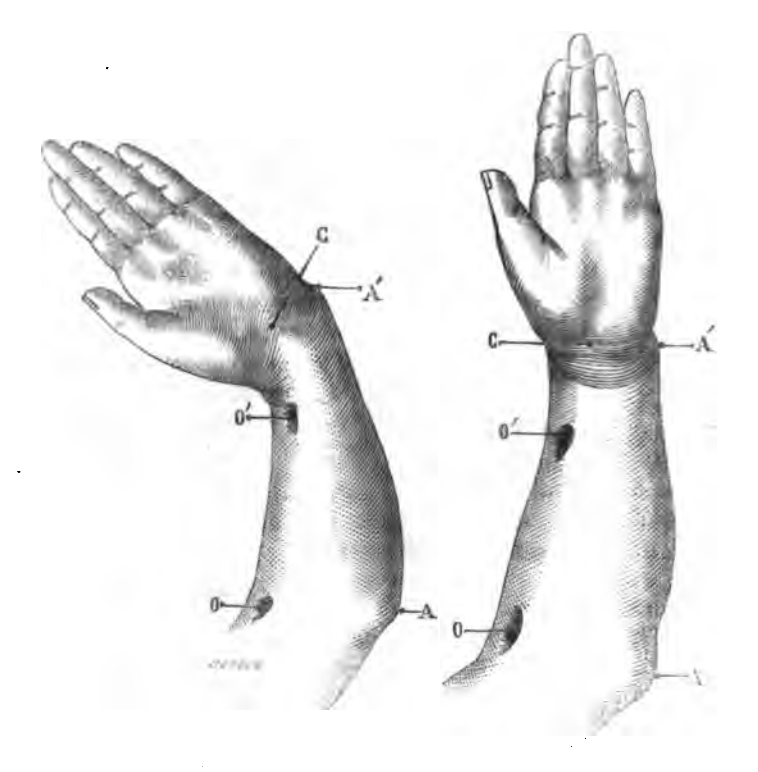


Fig. 10. Fig. 11.

Fig. 10. — Déviation de la main résultant de l'arrêt du développement du radius, suite d'une ostéite juxta-épiphysaire inférieure; le cubitus ayant continué de s'accroître se luxe en bas et en arrière et incline la main sur le bord radial de l'avant-bras.

Fig. 11. — Redressement de la main opéré progressivement par le fait de l'arrêt de développement du cubitus produit par l'excision de son cartilage de conjugaison inférieur.

Dans les deux figures, A,A olécrane; A',A' apophyse styloïde du cubitus saillante en arrière; O,O, O',O', trajets fistuleux par où ont été extraites les portions nécrosées; C,C, pli radio-carpien, très-incliné du bord cubital sur le bord radial avant l'opération, transversal après.

qui le plus souvent, du reste, sont assez légères pour ne pas gêner beaucoup les fonctions du pied ; les surfaces articulaires prenant à la longue, une conformation qui permet aux mouvements normaux de se rétablir.

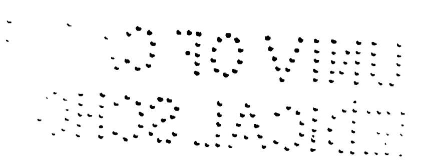
Je n'ai rencontré que deux cas où le degré de la déformation et

l'augmentation progressive de la gêne fonctionnelle m'aient forcé d'intervenir. Dans un cas, un raccourcissement du tibia de cinq centimètres avait occasionné une vicieuse direction du pied. Le péroné ayant continué de croître, avait repoussé et repoussait de plus en plus, le pied en dedans. L'extrémité antérieure du bord externe touchait seule le sol. Le pied était équin varus, et maintenu dans cette situation par la configuration vicieuse des surfaces osseuses et non pas par la rétraction des muscles. Le péroné, relativement trop long et vicieusement courbé, était la seule cause de cette difformité. C'est alors que j'arrêtai son accroissement en excisant ses deux cartilages de conjugaison. Le résultat de cette opération ne tarda pas à se manifester. Le péroné ne croissant plus, et le tibia continuant de croître, quoique lentement, l'harmonie se rétablit entre ces deux os, et le pied se redressa tout seul sans le secours d'aucun appareil. Les figures 8 et 9 feront juger et de la difformité et du résultat obtenu.

Le second cas se rapporte à une déviation de la main, due à un arrêt de développement du radius. La main, déviée par le cubitus relativement trop grand, s'inclinait de plus en plus sur le bord radial. La destruction partielle du cartilage de conjugaison du cubitus arrêta la déviation, et la main se rétablit progressivement dans sa direction normale, voyez les figures 10 et 11.

Voici, du reste, ces deux observations.

(La suite au prochain numéro.)



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PHÉNOMÈNES CÉPHALIQUES DU TABES DORSALIS

SYMPTOMES SOUS LA DÉPENDANCE DU NERF AUDITIF

Par le Dr A. PIERRET,

Chef de clinique adjoint.

Si, grâce aux progrès de la clinique et de l'anatomie pathologique, il est devenu relativement facile de reconnaître les formes simples de là maladie que l'on appelle ataxie locomotrice progressive, myélite scléreuse postérieure, ou plus prudemment Tabes dorsalis, il n'en est plus de même dès que l'on se trouve en face des formes complexes. La difficulté du diagnostic peut dériver de causes diverses; mais c'est surtout à la prédominance des accidents céphaliques qu'il faut suivant nous attribuer le sentiment d'hésitation que le meilleur clinicien peut alors éprouver sans honte.

Il est cependant une manière de considérer le Tabes, qui facilite l'intelligence de ces cas tellement compliqués qu'ils en paraissent irréguliers. C'est de se faire, au préalable, une idée nette des régions des centres nerveux dont l'intégrité est plus particulièrement nécessaire au fonctionnement de la sensibilité. Alors, et comme il est aujourd'hui démontré que les symptômes du Tabes dorsalis sont liés à une inflammation chronique des parties centrales du système centripète ou sensitif, on arrive à diviser ce dernier en un assez grand nombre de départements susceptibles d'être lésés isolément ou tous à la fois.

Si, par exemple, ce qui est le cas le plus fréquent, il existe chez un tabétique des douleurs et des troubles du mouvement dans les jambes, il est juste d'incriminer l'altération des zones radiculaires postérieures de la région lombaire de la moelle épinière. De même, si l'on vient à observer, au début du Tabes, des paralysies oculaires, jointes ou non à des troubles sensitifs dans le domaine du

assez grand nombre de cas ; et, ce qui constitue un progrès, il nerf Trijumeau, l'idée ne saurait venir à personne que c'est la moelle qui est en cause.

Ainsi, de localisation en localisation, on arrive à considérer à part chaque racine nerveuse postérieure, chaque nerf sensitif ou sensoriel, et à les regarder comme pouvant devenir à un moment donné le point de départ d'accidents, réellement imputables à une inflammation chronique des régions du système nerveux central qui sont en connexion avec chacun d'eux. Ce n'est qu'après avoir fait ce travail analytique, qu'il est permis, s'il y a lieu, de réunir tous les symptômes sous une même rubrique, et ainsi de poser le diagnostic Tabes dorsalis.

On soupçonne aisément combien peuvent être dissemblables les phénomènes ainsi rapprochés. Toutefois, si comme cela doit être, ceux qui touchent à la sensibilité sont manifestement prédominants, le diagnostic ne saurait être retardé par la diversité de manifestations morbides dont le caractère dépend de la fonction propre à chacun des nerfs altérés. Ainsi, ne devra-t-on pas s'attendre à voir l'altération du nerf optique donner naissance à des douleurs fulgurantes, ou celle du trijumeau engendrer la cécité.

En ce qui concerne ce dernier nerf, nous avons démontré, dans un travail récent, qu'il se comporte exactement comme une collection de racines postérieures spinales, et que l'altération scléreuse siége alors dans le bulbe au niveau des origines ganglionnaires du nerf lui-même. Les douleurs fulgurantes, l'anesthésie, les troubles moteurs observés à la face, sont dans la dépendance de cette lésion bulbaire retrouvée depuis par M. Hayem.

Mais, comme on le sait, par son rameau lingual, le trijumeau est en partie un nerf de sensibilité spéciale. Il n'est donc pas étrange que nous ayons pu noter quelquefois une altération plus ou moins complète du goût.

Raisonnant par analogie, nous avons voulu rechercher quelles sont chez les tabétiques les troubles morbides engendrés par le nerf auditif.

La question n'est pas absolument neuve. On trouve, en effet, dans la plupart des auteurs, la mention de phénomènes imputables à la dégénération du nerf auditif. Mais il s'en faut de beaucoup, que l'on attribue à ces phénomènes l'importance qu'ils ont en réalité.

C'est ainsi que la surdité a été notée par Duchenne, Charcot et Vulpian, Carre, Remak, Eisenmann. Dans la dernière édition de son ouvrage, Leyden en fait à peine mention, tandis que Rosenthal paraît avoir eu l'attention éveillée de ce côté. Ce dernier auteur a observé des bourdonnements d'oreilles, mais de la surdité dans un

insiste sur ce fait que ces symptômes pourraient bien dépendre d'une altération propre à la maladie, et non d'une complication comme il paraît en avoir existé dans le cas de Lucae.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que les deux observations que nous publions aujourd'hui jetteront quelque jour sur cette question encore obscure, et feront voir que les symptômes auditifs du Tabes peuvent quelquefois revêtir des caractères tels, que le diagnostic deviendrait très-difficile si l'on n'était prévenu de leur existence possible.

Ces observations démontreront, en outre, que le nerf auditif n'échappe pas à cette influence morbide qui, dans le Tabes, agit sur tous les nerfs de sensibilité. Nous n'avons pas, il est vrai, de confirmation anatomique[1], mais les probabilités sont telles, que nous n'hésitons pas à affirmer l'existence de lésions du nerf auditif. D'ailleurs, l'étude anatomique qui précède nos observations, fera voir combien sont intimes les rapports de l'auditif et du trijumeau. L'altération anatomique de ce dernier nerf dans le cours du Tabes étant mise aujourd'hui hors de doute, il est permis de penser que l'on démontrera bientôt celle de son plus proche voisin.

Les origines centrales du nerf auditif sont groupées, pour la plupart, sur la partie externe du bulbe, c'est-à-dire autour du pédoncule cérébelleux inférieur ou corps restiforme. Cette situation, propre à la plupart des nerfs sensitifs bulbaires, est d'autant plus significative, qu'elle rapproche les origines centrales du nerf auditif de celles du trijumeau, et que l'on se trouve ainsi amené à rechercher entre les deux nerfs une parenté assez étroite.

Si, par sa situation sur les côtés du quatrième ventricule, le nerf auditif est bien un nerf sensitif, il l'est aussi par le diamètre des fibres qui le constituent; fibres fines, délicates et souvent interrompues par de petits amas ganglionnaires.

Un autre caractère général de ces origines, c'est la multiplicité des noyaux et leur dissémination. Il en résulte que le nerf lui-même est formé par l'accolement de nombreuses racines, parmi lesquelles figurent les barbes du calamus scriptorius.

Pour bien comprendre la façon dont sont groupés les nombreux noyaux de l'auditif, il faut bien connaître la position et les rapports du corps restiforme, puis diviser les origines centrales du nerf en deux groupes :

1. Grâce à l'obligeance de notre ami M. Darolles, nous avons pu postérieurement à la rédaction de ce mémoire faire l'examen nécroscopique du malade qui fait le sujet de notre première observation. Le diagnostic porté par nous a été pleinement confirmé.

A. Celles qui se font en avant et en arrière du corps restiforme par des noyaux antérieurs et postérieurs fournissant des fibres, dont les unes se dirigent en avant et les autres en arrière du même

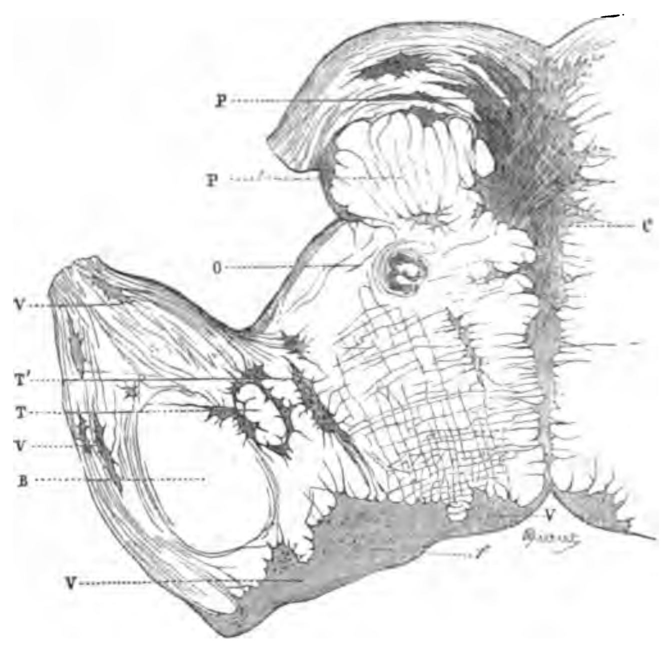


Fig. 12.

Coupe transversale du Bulbe rachidien faite au niveau de la partie supérieure des olives, et destinée à faire voir l'anneau complet formé par les racines de l'auditif autour du corps restiforme.

B. Corps restiforme, limité en avant par la jonction des fibres antérieures et postérieures du nerf auditif.
F. Noyau dit du Fasciculus teres (Clarke) arrivé à son complet développement.
— A sa droite V représente un des noyaux innominés. Les fibres qui relient ces noyaux aux barbes du Calamus ne peuvent être vues que sur des coupes obliques.
— A sa gauche V représente le groupe postérieur des origines centrales du nerf auditif. Les fibres qui en émanent contournent en arrière le corps restiforme B.
T. Racine descendante du nerf trijumeau, entourée d'une gaîne de cellules sensitives. Ces dernières sont en rapport de voisinage avec les fibres antérieures centrales du nerf auditif.
T. Noyau commun du facial inférieur et du nerf masticateur. En avant se voit un petit noyau que l'on peut rattacher au groupe antérieur des origines de l'auditif.
VV. Noyaux épars de l'auditif.
O. Extrémité supérieure de l'olive inférieure.
P. Pyramides antérieures limitées en avant par les fibres cérébelleuses.
P. Amas de substance grise développée dans la partie antérieure du Raphé, C. Les petites cellules qui la composent sont en rapport avec les fibres cérébelleuses et possèdent tous les caractères de celles que l'on rencontre dans les noyaux pyramidaux du bulbe.

corps restiforme, qu'elles circonscrivent pour se réunir ensuite en dehors du bulbe au niveau de la fossette sus-olivaire. Un anneau complet de fibres fines et de petits groupes ganglionnaires se trouve ainsi formé V V.

B. Celles qui nous paraissent avoir été méconnues par la plupart des auteurs, et qui, se faisant par l'intermédiaire des barbes du calamus, correspondent à de petits noyaux variables en nombre et en volume, échelonnés le long du sillon médian du bulbe et dont le rôle était si peu soupçonné, que Clarke les a décrits sous le nom de noyaux innominés. L'amas ganglionnaire, connu sous le nom de fasciculus teres, nous paraît rentrer dans cette catégorie, ainsi, d'ailleurs, que cela est figuré par Henle dans son traité d'anatomie [1]. Voyez, fig. 12.

A. La disposition des fibres d'origine qui entourent, comme d'une gaîne, le corps restiforme, est fort bien indiquée par Longet [2], mais les noyaux où aboutissent les fibres n'ont été bien décrits que par Lockhart Clarke.

Il les a divisés avec raison en interne et externe, ou plutôt en antérieur et postérieur, ce dernier étant plus rapproché que l'autre du raphé médian. Malheureusement, l'anatomiste anglais ne nous paraît pas avoir suffisamment insisté sur ce fait, qu'il existe non-seulement deux noyaux, mais bien plutôt deux groupes de noyaux, l'un sensiblement situé en avant du corps restiforme, l'autre en arrière. Il est bon d'ajouter que ces deux groupes sont très-souvent reliés par de petits ganglions intermédiaires. Le groupe postérieur se prolonge souvent très-bas, et il n'est pas rare de rencontrer ses dernières cellules à côté des premières cellules du pneumogastrique. Il remonte alors dans l'angle formé par le corps restiforme en dehors, la racine descendante sensitive du trijumeau en avant, la colonne grêle et le glosso-pharyngien en dedans. Certains auteurs nous paraissent avoir confondu le noyau de ce dernier nerf avec l'un des noyaux acoustiques. Sans rien changer à ces rapports, le groupe acoustique postérieur remonte sous le plancher du quatrième ventricule jusqu'au niveau des eminentiæ teretes ; là, il s'abouche directement avec un large faisceau que, dans les coupes un peu obliques, on trouve parallèlement aux fibres d'origine du nerf facial abducteur. Quelquefois, on trouve quelques petits noyaux auditifs au-dessus du niveau d'émergence de la racine principale.

Le groupe antérieur descend bien moins bas, et ne remonte pas plus haut que le précédent avec lequel il se confond d'ailleurs dans sa partie supérieure. Il résulte de cette double disposition que les fibres postérieures de l'anneau acoustique se rendent dans le nerf auditif par un trajet oblique de bas en haut et d'arrière en avant, tandis que les fibres antérieures suivent une direction sensiblement perpendiculaire à l'axe du bulbe.

1. J. Henle, *Handbuch der Nervenlehre des Menschen*, 1871, 200. Fg. 139, N. a. s.
2. Longet. *Système nerveux*. Paris, 1842.

Il est bon de noter qu'au point de jonction extérieur des deux groupes radiculaires, il existe un petit renflement gangliforme que l'on a quelquefois comparé aux ganglions spinaux. C'est ainsi que se trouve constitué le nerf auditif qui, par sa partie supérieure, se trouve en rapport intime avec le nerf facial.

B. Ce ne sont pas là les seules origines de l'auditif. Depuis longtemps on expose dans les traités d'anatomie descriptive que les barbes du calamus appartiennent ou se rendent à l'auditif. C'est là un fait évident sur lequel nous ne voulons pas insister. La question nous paraît devoir être élucidée à un autre point de vue : Les barbes du calamus scriptorius se rendent-elles dans des noyaux? Nous commencerons, tout d'abord, par déclarer qu'il nous paraît impossible d'admettre que les barbes du calamus puissent être suivies jusqu'aux noyaux de l'auditif du côté opposé.

Qu'il se fasse une décussation partielle, cela est vrai ; mais vouloir suivre des fibres aussi fines d'un côté à l'autre du bulbe, nous paraît une tentative aussi audacieuse que celle de poursuivre, dans l'olive et la colonne grêle du côté droit, des fibres émanant du pédoncule cérébelleux inférieur du côté gauche (Meynert). D'ailleurs, il nous semble qu'il existe des noyaux que l'on peut raisonnablement attribuer à l'auditif, et qui sont situés le long du raphé.

Ainsi que la plupart des auteurs, nous avons été frappé de l'inconstance du nombre des barbes du calamus. On en trouve, en effet, tantôt trois, tantôt quatre, tantôt deux, tantôt pas du tout [1]. Mais si les barbes du calamus sont tantôt peu, tantôt très-nombreuses, il en est de même des noyaux innominés et des noyaux du fasciculus teres, ainsi que nous avons pu nous en assurer sur les nombreuses coupes horizontales ou longitudinales que nous avons pu examiner.

Ce fait de l'absence, en quelque sorte, parallèle de racines nerveuses (barbes) et d'agglomérations ganglionnaires nous a fait penser qu'il y avait peut-être entre les unes et les autres des rapports plus intimes.

En résumé, nous avons cherché si les barbes du calamus scriptorius ne s'arrêtaient pas, au moins en partie, dans les noyaux innominés et dans le fasciculus teres, quand celui-ci existe. La démonstration du fait nous a été fournie par l'étude de coupes faites suivant la direction des barbes du calamus. Ces préparations, qui doivent être très-fines, sont surtout concluantes, quand on a soin de colorer les tubes nerveux par l'acide osmique. L'imprégnation de la myé-

1. Il arrive très-souvent que les barbes du Calamus sont cachées dans l'épaisseur de l'épendyme ventriculaire.

line, par ce réactif, se fait encore très-bien, même après durcissement par l'acide chromique; les tubes nerveux colorés en noir deviennent alors très-visibles et leur direction facilement appréciable.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que bon nombre des fibres des barbes du calamus s'arrêtent dans les petits noyaux échelonnés le long du raphé, d'autres fibres s'entrecroisent dans la partie postérieure de celui-ci, et suivent ensuite un trajet que nous nous garderons bien de décrire, parce qu'il nous a semblé impossible de poursuivre aussi loin des fibres aussi fines.

En terminant cet exposé rapide des origines multiples de l'auditif, il nous semble utile de faire remarquer que tous ces noyaux possèdent des cellules de mêmes dimensions chez l'homme et des caractères morphologiques spéciaux. Le noyau, dit du fasciculus teres, n'échappe pas à cette règle. Enfin, certains auteurs parlent avec assurance des rapports de l'auditif avec le cervelet (Flocculus): nous nous garderons d'entrer dans cette voie. La description de ces relations lointaines nous paraît précisément constituer un des plus grands dangers auxquels soient exposés les anatomistes qui abordent l'étude des centres nerveux. Connaissant les rapports et la situation des racines et des noyaux de l'auditif, nous pouvons aborder des symptômes qu'engendrent leur altération chez les Tabétiques.

Des deux observations qui suivent, nous devons la première à l'obligeance de M. le Dr Gallard, que nous ne saurions trop vivement remercier. Nous avons recueilli la seconde dans le service de M. le profeseur Vulpian, alors que nous avions l'honneur d'être son interne.

OBS. I. — (Personnelle.) G., âgé de 56 ans, corroyeur, entre dans le service de M. Gallard à la Pitié, salle Saint-Athanase, n° 32, le 15 juin 1876.

Il n'existe pas d'antécédents nerveux dans la famille. A dix-sept ans, le malade a souffert d'une fièvre typhoide qui a guéri sans laisser de traces.

A vingt et un ans, il contracta plusieurs chancres qui furent suivis d'un bubon suppuré. Il ne paraît pas avoir existé d'accidents secondaires. Les habitudes du malade étaient régulières. Il appartint pendant 22 ans à la gendarmerie.

Le début de la maladie paraît remonter à l'année 1866.

Il fut caractérisé par l'apparition de fourmillements dans les doigts des deux mains. Le Dr Pasquier, consulté à cette époque, porta le diagnostic de myélite. Ces fourmillements s'accompagnaient de troubles de la sensibilité cutanée, dont le malade indique le caractère en disant que ses mains lui semblaient être cotonneuses.

Peu de temps après survinrent des douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs. C'étaient des douleurs vives, survenant par accès, rapides, irrégulières, et semblables à des coups de poignard.

Alors la sensibilité des membres inférieurs subit un changement manifeste, mais seulement du côté gauche. La jambe devint un peu lourde, et le malade croyait marcher sur du coton. Dans la jambe droite on n'observait au contraire que des douleurs fulgurantes.

En 1867, la marche devint difficile dans l'obscurité; le malade éprouvait alors pour marcher un sentiment d'hésitation tout à fait pénible. Les troubles moteurs augmentaient d'ailleurs dans le bras droit, qui fut toujours bien plus atteint que le bras gauche. La plume tombait souvent des mains du malade, par une sorte de mouvement d'extension involontaire des doigts.

La vue baissait, et cet affaiblissement s'accompagnait de phénomènes tout à fait caractéristiques, tels que l'apparition d'étincelles, de papillons brillants, et aussi de spectres de différentes couleurs, parmi lesquelles la teinte bleue ou violette dominait. L'acuité visuelle diminua assez rapidement, surtout dans l'œil droit. Il est à noter qu'à cette époque il n'existait aucun trouble de la sensibilité dans la face.

En 1870, on remarqua de légers troubles dans la miction. L'émission des urines était tantôt difficile, et tantôt involontaire.

Quoi qu'il en soit, la maladie ne s'aggravait pas, et le malade continuait tant bien que mal le métier de corroyeur, quand vers le mois de mars 1876 il fut pris d'accidents aigus.

Ce fut un mal de tête violent, surtout localisé à droite, accompagné de délire, d'insomnie, et, paraît-il, de tremblement généralisé. Cet état se prolongea pendant trois ou quatre jours. Le malade revenu à lui reconnut que son état maladif s'était aggravé. La jambe gauche était devenue manifestement plus faible que la droite. Elle était aussi maladroite, au point de se mettre dans les positions les plus gênantes, si le malade ne prenait bien garde de regarder attentivement où il posait le pied.

Le bras lui-même était plus faible et plus inhabile. Le malade ne pouvait saisir un objet qu'en déployant une très-grande puissance de volonté. Encore arrivait-il souvent que les objets saisis lui tombaient des mains, par l'impuissance où il se trouvait de maintenir pendant longtemps la contraction des fléchisseurs des doigts. Ceux-ci se mettaient alors dans l'extension.

Enfin, dans la jambe gauche et le bras droit, les douleurs fulgurantes avaient augmenté de vivacité comme de fréquence. Au contraire, la jambe droite et le bras gauche étaient toujours dans le même état.

D'un autre côté, et toujours à la suite de cette sorte d'attaque, des phénomènes douloureux se montrèrent dans la face des deux côtés, mais surtout du côté droit. C'étaient des douleurs fulgurantes dans le domaine du trijumeau. Les douleurs survenaient par accès et semblaient partir principalement de foyers situés au niveau des trous sus-orbitaires, sous-orbitaires, et de la fosse ptérygo-maxillaire.

De plus, le malade devint sujet à des bourdonnements d'oreilles qui devinrent bientôt assez persistants et s'accompagnèrent de diminution dans l'acuité de l'ouïe; aux bourdonnements succédaient quelquefois

des tintements, des bruits de cloches et des modulations plus ou moins variées, simulant une sorte de musique. Il n'y eut jamais de troubles de la déglutition, ni de la phonation, bien que l'articulation des sons ait été quelquefois un peu gênée.

État actuel. — La santé générale est mauvaise. Les digestions sont assez difficiles. Le pouls est d'ordinaire un peu précipité. Il n'existe pas de lésions pulmonaires.

Le malade marche avec beaucoup de peine, pour plusieurs raisons. Tout d'abord une incoordination motrice très-manifeste dans les deux membres inférieurs, mais qui est surtout accentuée dans le membre inférieur gauche. Ce dernier est en même temps très-faible, car plusieurs muscles de la jambe et du pied ne répondent pas à la volonté et souffrent évidemment dans leur nutrition.

Cette impotence motrice, due à une atrophie musculaire évidente, est surtout appréciable dans les muscles de la région antérieure de la jambe, car il s'en suit une déviation du pied dont la pointe se porte en bas et en dedans de manière à simuler un pied bot équin.

Toutes ces conditions morbides rendent la marche très-difficile. Aussi le malade ne se risque-t-il pas à marcher sans canne, et encore s'accroche-t-il à tout ce qu'il rencontre. D'ailleurs il raconte lui-même l'état d'angoisse dans lequel il tombe quand il s'aperçoit qu'un obstacle si faible qu'il soit se trouve sur le point du sol où il a décidé qu'il mettrait le pied. Il tombe alors sans pouvoir se retenir.

D'un autre côté il est sujet à des vertiges pendant lesquels il se sent tourner et tomber du côté gauche. Ce vertige se montre même quand le malade est dans son lit assis sur son séant, et indépendamment de toute agitation. Le malade se sent alors invinciblement attiré du côté gauche, et tomberait hors de son lit s'il ne se retenait. Il n'est pas inutile de faire remarquer que chez ce malade le bras gauche n'est que faiblement affecté d'incoordination motrice.

Aux membres supérieurs, l'incoordination est très-avancée dans le membre supérieur droit, le malade en a conscience et sait parfaitement qu'avec cette main il serait incapable de porter quoi que ce soit à sa bouche. En même temps qu'ils sont peu réguliers, les mouvements du bras sont faibles, ce qui est dû, comme à la jambe, à un commencement d'atrophie portant sur les fléchisseurs principalement.

Dans la face il y a un peu de paralysie des muscles à droite. Le sillon naso-labial est plus effacé, l'œil se ferme moins bien que du côté opposé.

Il n'existe pas de paralysies oculaires appréciables, cependant le malade se plaint de voir double par instants, et dans certaines positions seulement.

La langue n'est pas déviée, la déglutition et la mastication se font bien. Il arrive quelquefois que lorsque le malade veut parler, il donne tout à coup, sans le vouloir, des notes qui ne sont pas celles qu'il pensait produire.

La sensibilité générale est très-altérée dans la jambe gauche. Il y a

là une région comprenant le pied et la partie inférieure de la jambe où la sensibilité est presque complétement abolie, un peu plus haut elle devient seulement obtuse.

Douleur en ceinture.

Au membre supérieur droit, le pulpe des doigts est peu sensible, le contact des corps est à peine perçu. Le malade ne sait pas s'il tient un objet, ou croit le tenir encore quand il l'a déjà lâché depuis quelques secondes. A la face, toute la moitié droite est presque insensible. Cette plaque d'anesthésie occupe la joue, les paupières, la peau du front et la moitié supérieure du cuir chevelu. Crises de douleurs fulgurantes dans les deux moitiés de la face.

Le goût est conservé. La vue est très-affaiblie à droite, un peu meilleure à gauche. L'ouïe très-dure à droite, le malade entendant à peine le tic-tac d'une montre appliquée contre son oreille.

Erections abolies, mais pertes séminales fréquentes. Sommeil agité de rêves dans lesquels le malade se sent précipité dans des abîmes.

Intelligence nette, mémoire précise. Appréciation froide de son état maladif.

OBS. II. — D., 48 ans, ancien charpentier, entre dans le service du professeur Vulpian, à la Pitié, salle Saint-Raphaël, n° 18, le 22 octobre 1875.

C'est un homme fort intelligent, qui raconte et apprécie fort bien les diverses phases de sa maladie.

Il n'a jamais été à même d'observer des accidents nerveux chez quelqu'un des membres de sa famille. Lui-même vivait sobrement et exerçait une profession qui ne l'exposait à aucune intoxication.

Il avait toutefois à l'âge de 18 ans contracté un chancre induré pour lequel il ne fut jamais soigné. D'ailleurs il ne s'était pas montré de phénomènes secondaires.

Le début de la maladie paraît remonter à l'année 1872, et fut caractérisé par l'apparition de douleurs en ceinture qui, sans avoir le caractère fulgurant, revenaient par crises de quelques heures environ une fois par mois. Bientôt de véritables douleurs fulgurantes se manifestèrent au niveau des principaux nerfs thoraciques. L'année suivante elles s'établissaient dans les membres inférieurs. En même temps se montra subitement une diplopie qui disparut quelque temps après.

En 1873, la marche devenait incertaine surtout dans l'obscurité et les mains n'avaient plus la même précision qu'auparavant.

Jusqu'alors l'évolution du Tabes se faisait d'une façon régulière, mais à partir de cette époque survinrent des accidents dont l'aggravation constante vint compliquer singulièrement le tableau symptomatique.

Le malade ressentit dans les oreilles et surtout à droite des bruissements, des bourdonnements et quelquefois des bruits de cloches. Tout d'abord les phénomènes étaient passagers, peu intenses, et par cela même peu gênants. Mais ils s'aggravèrent de telle sorte qu'ils rendirent la condition du malade encore plus misérable.

Il y a dix mois en effet qu'il est sous le coup d'attaques de vertige accompagnées, précédées et suivies de phénomènes auriculaires.

Quand une de ces attaques, d'ailleurs assez fréquentes, doit le prendre, il ressent brusquement dans l'oreille droite quatre ou cinq douleurs très-aiguës, puis il est pris d'un vertige pendant lequel il voit les objets tourner de droite à gauche, et lui-même perdant toute notion de son équilibre tombe s'il n'est soutenu. Alors les bruits auriculaires deviennent très-intenses, ce sont des bruits de cloches, des tintements, et finalement un bourdonnement violent et persistant, pendant lequel le malade s'imagine sentir sa boîte crânienne se soulever. Cet état dure un temps variable, et le malade qui ne perd jamais connaissance est rendu à lui-même et n'éprouve plus d'autres désordres de l'équilibration que ceux engendrés par la diplopie. Ce mode de vertige lui est très-familier et il sait très-bien l'éviter en fermant un œil.

Au moment où ce malade fut soumis à notre observation il présentait entre ses attaques les phénomènes suivants :

Démarche chancelante, liée à la diplopie ; elle devient bien plus assurée quand le malade ferme un œil, mais les yeux fermés, il oscille d'une façon très-nette.

Il ne peut marcher longtemps et se fatigue pour peu de chose.

Dans les mains il existe des fourmillements et de la faiblesse dans les deux derniers doigts ; et il arrive que ces derniers se raccrochent un peu partout et gênent les mouvements généraux de la main. La force musculaire n'est pas sensiblement diminuée dans les fléchisseurs ou les extenseurs. Cependant, bien qu'il n'existe point d'anesthésie des doigts, il arrive souvent que les objets saisis, tombent à la suite d'un mouvement automatique des extenseurs.

Les douleurs fulgurantes se montrent de temps à autre dans le thorax, les jambes, les bras, les mains et les doigts, des deux côtés.

A la face, il n'existe d'autres phénomènes moteurs à noter que les paralysies oculaires, mais celles-ci ont un caractère tout particulier. Les deux yeux sont pris, mais pas de la même façon, de telle sorte que l'œil gauche étant dévié en dehors sous la paupière à demi tombante, l'œil droit au contraire regarde dedans. De plus, il semble que ce strabisme soit variable et susceptible dd se modifier d'un instant à l'autre, ainsi que nous avons pu nous en assurer avec l'aide de notre ami le D[r] Landolt.

La sensibilité générale est atteinte à la face, et le malade présente au niveau de l'œil, du front et de l'oreille gauche, une large plaque d'anesthésie. Dans le même point, il existe bien quelques douleurs, mais elles n'ont rien de fulgurant.

L'ouïe est affaiblie, surtout à droite. L'examen des oreilles ne fait constater aucune lésion matérielle.

Le goût et l'odorat sont conservés.

Le cœur est sain. Les fonctions abdominales régulières. La miction et la défécation s'exécutent très-régulièrement.

Les traitements les plus variés n'ont amené aucune modification.

Deux malades, dûment atteints de tabes dorsalis, sont en proie à des symptômes en apparence anormaux, et qui chez l'un sont presque supportables, tandis qu'ils deviennent très-pénibles chez l'autre.

Le moins atteint des deux ne souffre que de bourdonnements d'oreilles, de quelques vagues vertiges, d'une tendance particulière à tomber d'un côté, même lorsqu'il est couché, et d'une surdité progressive. Le tabes est chez lui manifeste ; et en absence de toute lésion matérielle de l'oreille, on est en droit d'attribuer ces symptômes à des altérations du nerf auditif. Surdité progressive, bourdonnements d'oreilles, vertiges, tendance aux chutes, ce sont là des symptômes qui font penser à la maladie de Ménière ; et cette supposition est confirmée par l'étude approfondie de notre seconde observation.

Ici, le vertige est intense, il se manifeste à la suite de quelques rapides douleurs dans l'oreille, et s'accompagne de bourdonnements et de bruits auriculaires qui ne laissent aucun doute sur le point de départ du phénomène. La surdité existe , les chutes sont fréquentes, subites, et ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance. C'est là un vertige de Ménière, au premier chef, mais c'est un vertige lié au développement d'un tabes céphalique.

Il restera donc démontré que le nerf auditif peut, dans le cours du tabes, donner naissance à des symptômes qui pourront varier en intensité, depuis la simple dureté de l'ouïe jusqu'à la surdité complète, depuis les bourdonnements jusqu'aux bruits de cloches, depuis le vertige passager jusqu'à la chute. On devra, en outre, se rappeler que le tabes peut débuter par le nerf auditif aussi bien que par le nerf optique ; et dans le pronostic d'un vertige de Ménière, on pourra réserver une place pour l'évolution du tabes. C'est ainsi que l'on verra des sourds devenir ataxiques, ainsi que cela se passe pour certains aveugles. L'apparition des symptômes propres à la maladie principale, devra même être annoncée pour peu qu'il existe, en même temps que les troubles de l'ouïe, quelques douleurs fulgurantes disséminées et fugitives, quelques plaques d'anesthésie, ou quelque paralysie locale dans les yeux ou dans la face.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS DANS L'ÉCORCE

DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU.

OBSERVATIONS RELATIVES AUX PARALYSIES ET AUX CONVULSIONS D'ORIGINE CORTICALE

Par MM. J.-M. CHARCOT et A. PITRES.

(SUITE)

DEUXIÈME PARTIE

DES LÉSIONS DE LA ZONE MOTRICE CORTICALE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX.

La zone motrice des hémisphères du cerveau, chez l'homme, comprend, d'après nos observations, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule paracentral et probablement aussi les portions de l'écorce qui se trouvent en contact immédiat avec ces parties, telles que les pieds des circonvolutions frontales et des lobules pariétaux supérieur et inférieur. Les nouveaux enseignements de la physiologie expérimentale tendent à établir que chez les animaux supérieurs la zone motrice corticale ne constitue pas un organe simple et fonctionnellement homogène. Elle serait formée par la juxtaposition de plusieurs centres distincts ou du moins jouissant les uns vis-à-vis des autres d'une certaine indépendance fonctionnelle. L'excitation de telle partie de la zone motrice déterminera des mouvements dans le membre antérieur du côté opposé; il faudra porter les rhéophores sur un point différent pour obtenir des mouvements dans le membre postérieur; un peu plus loin, on trouvera les

centres pour les mouvements du cou, des mâchoires, des lèvres, etc.

Les destructions expérimentales, totales ou partielles de la zone motrice corticale tendent aux mêmes conclusions. A la vérité lorsqu'on pratique ces destructions sur des animaux inférieurs, les troubles moteurs consécutifs sont souvent nuls ou à peine appréciables. Mais à mesure que l'on s'élève dans l'échelle du perfectionnement organique les fonctions cérébrales prennent une importance relative plus grande [1]. Chez les animaux déjà supérieurs, comme sont ie chien et le chat, etc., ces lésions destructives de la zone motrice amènent déjà des troubles plus précis des mouvements volontaires, caractérisés par une sorte de parésie qui persiste pendant plusieurs jours (Nothnagel, Schiff, Carville et Duret, etc.). Chez le singe, d'après les expériences récentes de M. Ferrier, la destruction partielle des centres moteurs corticaux détermine une paralysie complète et permanente des parties correspondantes du côté opposé du corps et quand, chez ces animaux, un centre a été complétement désorganisé, Il ne se produit pas de compensation, pas de retour à l'état normal : la paralysie persiste sans amélioration pendant tout le temps que peut être prolongée l'observation [2].

Nos observations tendent à démontrer que les choses se passent chez l'homme comme chez le singe, c'est-à-dire que toute lésion désorganisatrice des circonvolutions correspondant aux centres moteurs volontaires est constamment suivie d'une paralysie complète et persistante du côté opposé du corps. Mais il va de soi que toute lésion corticale n'est pas nécessairement destructive. Certaines altérations paraissent exercer sur la substance corticale une irritation plus ou moins permanente et plus ou moins intense qui se traduit par des contractures ou des convulsions, au lieu de déterminer une abolition de fonction, c'est-à-dire une paralysie pure et simple. Enfin ces phénomènes — paralysie et contracture — peuvent se combiner entre eux ou se succéder, et il est facile de comprendre qu'une lésion limitée peut avoir désorganisé, en certains points, une partie des organes

1. In all cases, so long as observation could be maintained, the progress, as regard the paralysis was always from bad to worse, thère being no appearance of compensatory action, or return of the faculty of movement when the centre was effectually desorganised... (Ferrier, *the Functions of the Brain*, p. 204.)

2. The more the movements are dependent on volitional control, the more marked and enduring is the paralysis resulting from destruction of the cortical centres or centres of voluntary motion : hence the complete and lasting nature of the paralysis from lesion of the cortical motor centres in the monkey and man The more mechanical or automatic the movements are at first, the less the disturbance exerced by destruction of the centres of voluntary acquisition : hence in the fish, frog and pigeon, the destruction of the cortical motor centres has little or no effects. (Ferrier, *the Functions of the Brain*, London, 1876. p. 208.)

moteurs corticaux, et exercer au contraire à la périphérie de son domaine une irritation permanente s'exerçant sur les centres voisins non désorganisés. De là, différentes associations symptomatiques de paralysies, de contractures ou de convulsions sur lesquelles nous aurons bientôt à appeler l'attention.

Nous nous proposons d'étudier successivement les effets des lésions totales ou très-étendues de la zone motrice et ensuite ceux des lésions partielles des divers départements de cette même région. Nous envisagerons surtout les cas de lésions destructives bien limitées en surface et en profondeur. Nous laisserons de côté les lésions irritatives diffuses, comme le sont celles de la méningo-encéphalite chronique et des méningites simples ou tuberculeuses. Il n'est pas douteux que les troubles moteurs, les convulsions, les paralysies partielles et variables que l'on observe si souvent dans le cours de la paralysie générale et des méningites aiguës soient en grande partie sous la dépendance des lésions superficielles de la zone motrice [1]. Mais la grande extension en surface des altérations dans la plupart des observations, la difficulté de préciser exactement leurs limites rendent, en général, les cas de cet ordre relativement peu favorables à l'étude des localisations corticales.

A. — Lésions totales ou très-étendues de la zone motrice corticale.

Les régions motrices de l'écorce des hémisphères reçoivent presque tout le sang artériel nécessaire à leur nutrition, des branches superficielles de l'artère sylvienne, et il résulte des dispositions anatomiques de cette artère que tout son domaine cortical peut être privé de sang, bien que la circulation continue à se faire librement dans les branches destinées aux parties centrales [2]. Il n'est pas très-rare, par exemple, que des thromboses ou des embolies viennent oblitérer tout à coup le tronc de l'artère sylvienne, après qu'elle a fourni les artères du corps strié, et donner lieu à un ramollissement, qui, étendu à toute la zone motrice corticale, respecte cependant complétement les noyaux centraux. En pareil cas il se produit constamment, du côté du corps opposé à la lésion, une hémiplégie, le plus souvent à début brusque. L'hémiplégie en question est *totale* en ce sens qu'elle porte à la fois sur le facial inférieur et sur les deux membres correspondants; les membres frappés de paralysie sont flas-

1. Voir Landouzy, *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales*. Th. doct. Paris, 1876.
2. Voir Duret, *Sur la circulation de l'encéphale* in *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1874.

ques, en résolution complète, au moins dans le temps qui suit l'attaque; elle ne diffère, en conséquence, par aucun caractère essentiel de l'*hémiplégie centrale vulgaire*, celle qui résulte de la lésion destructive des noyaux gris opto-striés. C'est ainsi que se sont passées les choses dans l'observation qu'on va lire.

OBS. VI. — *Attaque d'apoplexie. — Hémiplégie gauche avec flaccidité des membres paralysés. — Ramollissement cortical du domaine de la sylvienne droite.*

Michel, âgée de 77 ans (admise à la Salpêtrière, service de M. Charcot), était atteinte depuis plusieurs années d'une névralgie du trijumeau du côté droit. Dans l'intervalle des accès douloureux elle se levait et marchait seule sans difficultés. Le 7 mars 1876, à 3 heures de l'après-midi, elle eut un violent étourdissement, sans perte complète de connaissance, et s'affaissa sur elle-même. Pas de convulsions. Le lendemain matin 8 mars on la trouva dans l'état suivant : Elle est couchée dans le décubitus dorsal, la figure dirigée directement en avant sans déviation notable d'un côté ou de l'autre. Les paupières sont fermées, à gauche un peu moins qu'à droite. Quand on soulève les paupières on constate que l'œil droit est dirigé en avant, et que sa pupille est dilatée tandis que l'œil gauche est dirigé vers la droite et que sa pupille est beaucoup moins dilatée que celle du côté opposé.

L'intelligence est très-obtuse. Cependant la malade paraît comprendre un peu ce qu'on lui dit : elle parle même un peu ; elle accuse une douleur vive dans la tête, et, si on la prie de porter la main sur le point qui lui fait le plus de mal, elle montre la région pariétale droite. Il existe une hémiplégie gauche très-marquée. Le sillon naso-labial gauche est effacé, la joue gauche est soulevée comme un voile pendant l'expiration, et quand la malade parle, la moitié gauche des lèvres reste immobile.

Les membres du côté gauche sont paralysés, flaccides; ils ont perdu leur tonicité. Si on les soulève ils retombent inertes sur le lit. Les réflexes au chatouillement sont conservés. — Pas de différence appréciable de température entre les membres des deux côtés. — Sensibilité conservée. — Si on pince la malade sur le ventre ou la poitrine, elle porte aussitôt la main droite au point excité en proférant quelques plaintes mal articulées. T. 38,2; P. 80; R. 20.

A 5 heures du soir, même état. Pendant toute la journée elle est restée immobile comme une personne profondément endormie. — Les paupières sont fermées. — Si on l'interpelle vivement, elle répond par quelques paroles incohérentes et mal articulées, sans ouvrir les yeux. La pupille droite est toujours plus dilatée que la gauche : l'œil droit est dirigé en avant et le ganche en dedans. — Les deux membres du côté gauche sont inertes et flaccides; la sensibilité n'y est pas éteinte mais il paraît y avoir des erreurs de localisation des sensations, car si on pince fortement

l'avant-bras gauche, par exemple, la malade porte la main droite sur le bras paralysé et le frotte avec énergie tant que dure le pincement. — Les membres du côté gauche sont sensiblement moins chauds que ceux du côté droit. — Les urines sont limpides et ne renferment pas d'albumine. T. 39,2; P. 100; R. 22. Mort le 9 à 1 heure du matin. *Autopsie* le 11.

Encéphale. Le cervelet, la protubérance et le bulbe sont sains. Les artères de la base sont normales et ne présentent pas de traces d'athérome. — Les carotides et l'origine des sylviennes ne présentent rien de particulier. L'hémisphère gauche est parfaitement sain. L'hémisphère droit pèse 15 gr. de moins que le gauche. — Sur ses parties latérales à l'extrémité inférieure des circonvolutions ascendantes on remarque un ilot de 6 à 8 centimètres de diamètre dans lequel les méninges sont œdémateuses et présentent une coloration jaune rougeâtre. En écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius, on voit que les deuxième et troisième branches méningiennes de l'artère sylvienne (pariétale antérieure et pariétale moyenne) sont distendues par un caillot oblitérant qui naît à un centimètre environ au-delà de l'origine des artères destinées aux parties centrales et se prolonge dans une étendue de 3 centimètres. Les autres branches de la sylvienne sont affaissées, vides et saines.

On peut enlever les méninges sans arracher avec elles des fragments de substance cérébrale, mais il faut pour cela agir avec précaution, car dans les points sous-jacents aux portions œdémateuses des méninges la substance grise des circonvolutions présente une teinte hortensia et sa consistance est très-diminuée. Les circonvolutions ont encore conservé leur forme, mais elles sont notablement plus molles que dans les parties voisines. Cette altération est surtout marquée au niveau des deux tiers inférieurs des deux circonvolutions ascendantes; elle s'étend en s'atténuant insensiblement sur le pied de la deuxième frontale et sur le lobule pariétal inférieur.

La couche optique et le corps strié ont leur consistance et leur coloration normales.

Cœur. Le myocarde est mou, friable, feuille-morte. La valvule mitrale est un peu opaque. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies : à leur base on trouve un petit bourrelet athéromateux : leur bord libre est induré et présente quelques saillies calcifiées irrégulières, sans dépôt fibrineux.

Poumon. Pneumonie interstitielle chronique aux deux sommets, avec quelques noyaux caséeux et quelques rares granulations fibreuses. Dans le lobe moyen du poumon droit existe une caverne tuberculeuse du volume d'un œuf de poule.

Reins rouges, légèrement granuleux à la surface, fermes, avec un peu d'atrophie de la substance corticale (rein sénile).

Foie et rate normaux.

Il n'est pas nécessaire que la lésion se répande sur toute l'étendue du territoire cortical de l'artère sylvienne, pour qu'il s'en suive une

paralysie motrice douée de tous les caractères de l'hémiplégie résultant d'une altération des noyaux gris centraux. L'exemple suivant montre qu'il suffit que la lésion occupe une partie de la zone motrice, celle, en particulier, qui est en arrière du sillon de Rolando.

OBS. VII. — *Hémiplégie gauche. Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux. Ramollissement cortical étendu, en arrière du sillon de Rolando.*

Bizot, âgée de 70 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Charcot, le 4 mai 1876, pour une légère dysenterie. Le 8 mai les accidents intestinaux étaient dissipés mais la malade était très-affaiblie et sa convalescence fut lente et pénible.

Le 26 mai, à 9 heures 1/2 du matin, sans prodromes, après avoir passé la nuit comme à l'ordinaire, elle appela la servante du service. Celle-ci s'approcha et remarqua aussitôt que les yeux et la tête de la malade étaient fixement dirigés vers le côté droit, que sa bouche était tournée et que les membres du côté gauche étaient paralysés. A 10 heures nous la trouvons dans l'état suivant : Temp. rect. 37. — Pas de perte de connaissance. Les paupières sont ouvertes : la pupille gauche est plus rétrécie que la droite ; la malade comprend ce qu'on lui dit et répond assez bien aux questions qu'on lui pose. Elle prétend souffrir de la tête, et, si on lui dit de montrer le point exact où siége la douleur, elle montre la partie moyenne du front. La face et les yeux sont dirigés vers le côté droit. Le sterno-mastoïdien gauche, tendu et contracturé, forme sous la peau une corde très-appréciable : le sterno-mastoïdien droit est mou et flasque.

Paralysie faciale gauche inférieure très-marquée : la commissure labiale est entraînée vers le côté droit. Le sillon naso-labial et les plis périlabiaux du côté gauche sont effacés. — Quand la malade parle, la joue gauche est soulevée comme un voile et la moitié gauche des lèvres reste immobile.

Les membres du côté gauche sont flasques et inertes, tandis que ceux du côté droit ont conservé leur tonicité et leur motilité volontaire. Les reflexes provoqués par le chatouillement de la plante des pieds sont sensiblement moins forts à gauche qu'à droite. — Sensibilité au pincement conservée. — Température des membres égale des deux côtés.

Soir. T. 37,8. La rotation de la tête et des yeux persiste. — Hémiplégie gauche flaccide comme ce matin ; de plus, les membres du côté gauche sont sensiblement plus chauds que ceux du côté droit.

Le 27. *Matin.* T. 37,8. La tête est renversée en arrière. La face et les yeux sont obstinément dirigés vers la droite. — Si on ramène la face sur la ligne médiane on éprouve une résistance assez forte, la déviation des yeux s'exagère et aussitôt qu'on abandonne la tête à elle-même elle revient à sa position primitive. — Les paupières sont ouvertes, leurs

mouvements sont normaux : la pupille gauche est plus contractée que la droite. La malade comprend ce qu'on lui dit et répond assez distinctement. Elle prétend ne souffrir de rien. Elle peut avaler facilement. Les caractères de l'hémiplégie ne se sont pas modifiés. Les urines sont rouges avec un léger nuage de mucine, elles ne renferment ni albumine (chaleur, ac. nitrique) ni sucre (liq. de Fehling.). Langue sèche, acajou.

Soir. T. 38. — Mort à 3 heures du matin. Temp. au moment de la mort, 39,8.

Autopsie le 29. — *Cœur*. Le myocarde est ferme, rouge, sain. La valvule mitrale est épaissie et infiltrée de petits dépôts calcaires interstitiels : les sigmoïdes aortiques présentent à leur base un petit bourrelet

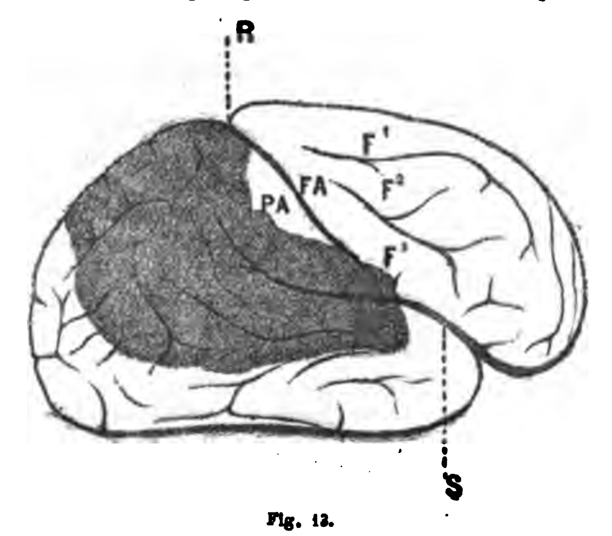


Fig. 13.
R. Sillon de Rolando.
S. Scissure de Sylvius.
PA. Circonvolution pariétale ascendante.
FA. Circonvolution frontale ascendante
F^1, F^2, F^3. Première, deuxième et troisième circonvolutions frontales.

calcifié : la crosse de l'aorte est très-athéromateuse. Le *foie* est petit, légèrement muscade; les *reins* sont normaux. Le mésentère est parsemé de nombreuses granulations demi-transparentes : sur la muqueuse du gros intestin on trouve plusieurs ulcérations folliculeuses, arrondies, à bords relevés, sans amas de granulations tuberculeuses sur les points correspondants de la tunique péritonéale. De loin en loin on remarque de grandes plaques lisses, comme cicatricielles, qui paraissent correspondre à des ulcérations plus larges et guéries depuis peu de temps. Les sommets des deux *poumons* sont durs, ardoisés : dans chacun d'eux existe une caverne à parois anfractueuses, déchiquetées et caséeuses. Sur les coupes on ne distingue qu'un très-petit nombre de granulations tuberculeuses.

Encéphale. Les grosses artères de la base sont saines. Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe, le cervelet sont tout à fait normaux.

Hémisphère gauche. Poids, 560 gr., parfaitement sain.

Hémisphère droit. Poids, 528 gr. Le tronc et les branches centrales de la sylvienne sont libres. En suivant cette artère au fond de la scissure de Sylvius, on voit qu'elle se divise en deux branches : la branche antérieure est saine, la branche postérieure, d'où naissent les artères pariétales moyenne et postérieure, est oblitérée par un caillot gris jaunâtre long de 2 centimètres.

En enlevant les méninges on constate qu'elles sont adhérentes aux circonvolutions du lobe pariétal. Ces circonvolutions sont en effet le siége d'un ramollissement mou, blanchâtre, qui occupe les parties suivantes :

1° Le cinquième inférieur, et le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante.

2° Le lobule pariétal supérieur et le lobule pariétal inférieur en totalité.

3° Les deux tiers postérieurs de la première circonvolution temporale.

4° La moitié postérieure du lobule de l'insula.

Il résulte de cette description que toute la partie de l'écorce située en avant du sillon de Rolando était respectée. Il en résulte encore que la circonvolution pariétale ascendante était ramollie à ses deux extrémités et qu'il existait à sa partie moyenne un petit îlot long de 3 cent. où la substance cérébrale paraissait tout à fait épargnée.

Les noyaux centraux étaient parfaitement sains. Sur des coupes méthodiques on pouvait constater que le ramollissement était partout superficiel, qu'il ne dépassait pas l'épaisseur des circonvolutions et que le corps opto-strié avait partout sa couleur et sa consistance normales.

Les altérations très-étendues de la zone motrice corticale peuvent ne pas entraîner rapidement la mort. L'hémiplégie, accompagnée bientôt de contracture secondaire, persiste alors indéfiniment à titre d'infirmité incurable. Dans les cas de ce genre, la sclérole latérale descendante a été trouvée à l'autopsie toutes les fois qu'elle a été recherchée. Cette sclérose descendante consécutive à une lésion corticale, ne diffère par aucun caractère essentiel de celle qui résulterait d'une lésion de la capsule interne [1].

Le fait suivant, dans lequel une lésion corticale a donné lieu à une contracture secondaire, nous a été communiqué par M. Brun, interne à la Salpêtrière.

1. Voir Charcot, *Leçons faites à la Faculté*. Progrès médical, 1875.

OBS. VIII. — *Hémiplégie corticale; contracture secondaire. — Durée, 4 ans.*

Messier, âgée de 72 ans, hémiplégique du côté gauche depuis 1872. Contracture secondaire très-marquée dans le membre supérieur qui est toujours à demi-fléchi et très-rigide; un peu moins forte dans le membre inférieur. — Paralysie faciale gauche très-marquée; mort le 23 mai 1876. A l'autopsie plaque jaune corticale de l'hémisphère droit occupant : 1° Les deux tiers inférieurs de la circonvolution frontale ascendante ; 2° la moitié inférieure de la circonvolution pariétale ascendante; 3° les trois quarts postérieurs des deuxième et troisième circonvolutions frontales; 4° les circonvolutions du lobule de l'insula en totalité.

La couche optique et le corps strié étaient parfaitement sains.

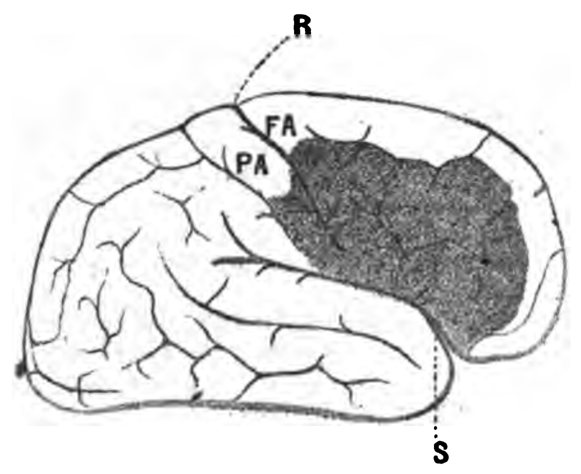


Fig. 14..
R. Sillon de Rolando.
S. Scissure de Sylvius.
FA. Circonvolution frontale ascendante.
PA. Circonvolution pariétale ascendante.

L'existence de la sclérose descendante n'a pas été recherchée dans l'observation qui précède; elle est au contraire très-explicitement mentionnée dans celle qui va suivre :

OBS. IX. — *Hémiplégie droite. — Aphasie. — Ramollissement cortical. — Dégénération secondaire.*

Voyer Marguerite, 61 ans, concierge, d'une bonne santé habituelle. Le 8 février 1862 elle était assise sur une chaise lorsqu'elle s'aperçut tout à coup qu'elle ne pouvait plus lever le bras pour tirer le cordon. Le lende-

main elle était paralysée de tout le côté droit, mais parlait encore naturellement. La parole n'est devenue embarrassée que dans le cours de la semaine suivante. La malade est transportée à la Salpêtrière (service de M. Charcot) le 1er juillet de la même année, et à son entrée on la trouve dans l'état suivant :

Hémiplégie droite portant sur la face et les membres avec une contracture secondaire qui paraît relativement plus marquée dans le membre supérieur. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main et rigides. Pas de raideur notable des articulations du coude et de l'épaule. Les mouvements volontaires sont tout à fait abolis. Le membre inférieur droit est légèrement fléchi : les articulations du genou et de la hanche sont rigides ; en soulevant la pointe du pied, on provoque une légère trépidation. La langue est déviée vers la droite. La parole est extrêmement difficile. La malade prononce quelquefois plusieurs mots de suite assez distinctement, puis elle profère des sons inintelligibles au milieu desquels on ne comprend que les syllabes *va si va si*. La sensibilité est un peu émoussée du côté droit. Mort le 16 janvier 1863.

Autopsie. La face interne de la dure-mère est tapissée par des fausses membranes minces. Les méninges sont œdémateuses. Artères athéromateuses. Sur l'hémisphère cérébral gauche on trouve une grande plaque de ramollissement jaune, celluleux, superficiel, qui atteint le pied de la troisième circonvolution frontale, les circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante dans toute leur étendue, les deux digitations postérieures de l'insula de Reil, et le lobule pariétal inférieur. Le corps strié et la couche optique sont sains.

Le pédoncule cérébral gauche est plus grêle, plus gris que le droit. Le côté gauche de la protubérance est moins saillant que le côté droit.

La pyramide antérieure gauche est plus plate et plus grise que la droite. — La moelle n'a pas été examinée.

Dans une observation rapportée par M. Lépine [1], l'hémiplégie a duré six ans et l'on a également constaté à l'autopsie les lésions propres à la dégénération secondaire dans le bulbe et la protubérance.

OBS. X. — *Destruction totale (large plaque jaune) de la circonvolution pariétale ascendante ; partielle du lobule de l'insula, de la circonvolution frontale ascendante, des lobules pariétaux supérieur et inférieur. Intégrité absolue de la couche optique et du corps strié. Hémiplégie permanente et dégénérations descendantes consécutives.*

La nommée D..., âgée de 74 ans (service de M. Charcot). Hémiplégie droite complète datant de six ans. Le début a été subit. La sensibilité est

1. R. Lépine, *Des localisations dans les maladies cérébrales*. Thèse d'Agrég. Paris, 1875, p. 53.

conservée partout; l'intelligence et la mémoire sont aussi bien conservées; succombe à une affection intercurrente.

Autopsie. L'hémisphère droit pèse 489 grammes, tandis que le gauche ne pèse que 415 grammes. Sur ce dernier il existe une perte de substance large et profonde qui reproduit la direction du sillon de Rolando et qui a détruit la circonvolution pariétale ascendante dans toute son étendue, ainsi que les trois digitations postérieures de l'insula de Reil. La troisième circonvolution frontale est saine, la circonvolution frontale ascendante est amincie; le lobule pariétal supérieur et l'inférieur sont entamés dans leur partie antérieure. La dépression s'étend en dedans jusqu'à la grande fente antéro-postérieure qui sépare les hémisphères.

L'altération consiste en une plaque jaune, vestige d'un ramollissement superficiel; la plaque remplace la substance grise des circonvolutions affectées et ne s'étend pas au delà. Il est noté expressément, entre autres, que la couche optique et le corps strié aussi bien que le noyau lenticulaire sont tout à fait sains. Sous la plaque jaune on voit la distribution des fibres rayonnantes de la couronne de Reil.

Atrophie du côté droit de la protubérance; atrophie et dégénération grise de la pyramide antérieure du côté gauche.

Un cas analogue observé dans le service de M. Charcot a été présenté par M. Bouchard, à la société de Biologie. Dans ce cas le ramollissement datait de 3 mois. Le corps opto-strié était parfaitement sain. La lésion portait sur la circonvolution marginale antérieure du côté gauche; elle s'étendait sur les deuxième et troisième circonvolutions frontales qui étaient complétement détruites et sur la partie supérieure du lobule de l'insula[1]. Les lésions de la dégénération secondaire ont été constatées dans le pédoncule cérébral, la protubérance, la pyramide antérieure du côté correspondant à la lésion, et, dans la moelle, sur le faisceau latéral du côté opposé.

On voit par les observations qui précèdent, que les lésions destructives étendues de la zone motrice corticale, se traduisent pendant la vie par un ensemble de symptômes qui ne permettent pas de distinguer ces lésions de celles qui portent sur les noyaux centraux. Dans celles-là comme dans celles-ci, en effet, l'hémiplégie est plus ou moins prononcée, mais *totale*, c'est-à-dire portant à la fois sur la face (facial inférieur) et sur les membres; marquée au début par la flaccidité des masses musculaires, dans les membres paralysés, elle s'accompagne au contraire toujours, à un moment donné, d'un certain degré de rigidité.

(La suite au prochain numéro).

1. Cette observation est rapportée par Trousseau, in *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édition, t. II, p. 604.

REVUE CRITIQUE

SUR LES ANÉMIES PROGRESSIVES

Par le Dr R. LÉPINE

(SUITE ET FIN)

OBS. XXXII. — Homme de 47 ans, paraissant avoir été atteint autrefois de fièvre intermittente légère. Depuis 7 ans, il souffre fréquemment de dyspnée et on a noté une pâleur croissante de son visage; actuellement les muqueuses et la peau sont décolorées, pas d'amaigrissement; ecchymoses sur les deux avant-bras. Œdème des pieds et des mains, pas d'albuminurie; pas d'augmentation des globules blancs du sang. Le pouls est à 80; pas de fièvre le matin; (la température n'a pas été prise le soir). Traitement: fer, quinine, phosphore. Après une amélioration passagère, ayant duré quelques semaines, l'état empire de nouveau. On note passagèrement un peu d'*albuminurie* pendant quelques jours; le pouls devient rapide et irrégulier et la mort arrive sans qu'il se soit produit de nouvelles hémorrhagies.

Autopsie. Pas d'amaigrissement; léger œdème des extrémités inférieures; pas d'augmentation de volume des glandes; œdème pulmonaire; dégénérescence graisseuse des deux ventricules du cœur. Tous les autres organes sont à l'état normal. La rate pèse onze onces. Le plexus solaire est sain.

On doit à M. Scheby-Buch deux observations très-complètes dont voici le résumé :

OBS. XXXIII. — Homme de 48 ans, entré le 14 mai à l'hôpital de Hambourg. Pendant plusieurs mois de l'année dernière il a eu aux jambes de larges ulcères suppurants ; c'est depuis lors que le malade est pâle, qu'il a souvent gardé le lit, qu'il est sujet aux vertiges et aux bourdonnements d'oreilles et que ses dents sont devenues vacillantes ; les selles sont régulières, l'appétit est bon ; depuis quelques jours la vue et l'ouïe ont diminué.

Actuellement on note : pâleur cireuse de la peau et des conjonctives, yeux proéminents, un peu de parésie faciale du côté gauche; la langue n'est pas déviée; pas d'œdème; pouls petit, non accéléré; urine normale; hémorrhagies dans les deux rétines ; le sang est pâle, sans augmentation des globules blancs ; les globules rouges sont pâles. L'aspect du sang est séreux. Malgré un traitement ferrugineux, le malade devient de plus en plus apathique ; il perd l'appétit

et la région de l'estomac devient douloureuse ; quelques vomissements bilieux. Le malade meurt le 15 août, ayant perdu en trois mois trois livres de son poids seulement.

Autopsie. Pie-mère œdématiée ; cerveau anémique et œdémateux ; poumon œdémateux ; une petite concrétion calcaire dans le lobe inférieur du poumon droit. Cœur mou, petit et pâle, foie couleur d'argile, acini non distincts; rate notablement augmentée de volume ; les autres organes anémiques. Le calibre de l'aorte n'est pas rétréci.

OBS. XXXIV. — Couturière de 16 ans, maladive, n'a jamais souffert de la misère, entrée le 17 juin à l'hôpital de Hambourg. Depuis l'automne elle souffre d'une douleur dans la région du foie, et son appétit est mauvais ; constipation, pas de vomissements ; pâleur de la peau et des muqueuses ; à son entrée, son haleine a l'odeur de l'alcool ; la rate paraît augmentée de volume ainsi que le foie. Envies de vomir ; œdème des pieds et des mains, légère coloration jaunâtre des conjonctives. Mort dans le collapsus.

Autopsie. Pas de diminution du tissu cellulaire sous-cutané ; pie-mère œdémateuse ; poumons œdémateux ; cœur très-pâle, foie non augmenté de volume, de coloration jaune; acinis non distincts, la rate mesure 12 cent. $\frac{1}{2}$; hémorrhagies des deux rétines. A l'examen microscopique, dégénérescence graisseuse des fibres du cœur, et des cellules du foie et des reins. La moelle des os, examinée par le Dr Simon, est rougeâtre ; elle renferme peu de cellules adipeuses, mais un grand nombre de cellules semblables aux globules blancs du sang, disposés en groupes.

Le sang de cette malade avait été examiné pendant la vie ; comme dans le cas précédent il paraissait séreux à l'œil nu ; à l'examen microscopique les globules sont pâles et petits.

Au commencement de cette année, M. le professeur Quincke a fait à la Société médico-chirurgicale du canton de Berne, une communication imprimée dans la collection de M. Volkmann et que M. le Dr Labadie-Lagrave a traduite et publiée dans la *France médicale*. M. Quincke rapporte dix observations en appendice. Mais, dans un cas, il n'y a pas eu d'autopsie; un des malades a guéri. Voici le résumé des huit cas suivis d'autopsie :

OBS. XXXV. — (1re de M. Quincke). Femme de 36 ans, misérable. 6 enfants en 8 ans qu'elle a nourris elle-même. Diarrhée depuis 6 mois, faiblesse depuis 3 mois. Maigreur, œdème des extrémités, vertiges, syncopes, faiblesse excessive, perte d'appétit, albuminurie légère, quelquefois non démontrable. Peu de globules rouges, beaucoup de corps désagrégés dans le sang ; hémorrhagies rétiniennes.

Autopsie. Petite pachyméningite hémorrhagique ; cœur pâle et petit ; *aorte étroite*, rate petite ; inflammation pseudo-membraneuse du gros intestin.

OBS. XXXVI. — (2e). Femme de 25 ans, grossesse au 7e mois, très-anémique, faible et apathique, *diarrhée*, pas d'albuminurie. — Le jour de son entrée, accouchement prématuré d'un enfant mort, elle meurt une heure après.

Autopsie. Anémie générale, légère pachyméningite hémorrhagique, cœur pâle ; rate grosse ; œdème pulmonaire ; reins normaux.

OBS. XXXVII. — (3e). Cultivateur de 35 ans, alcoolique ; faiblesse depuis un

an $\frac{1}{2}$, troubles de la digestion, anémie profonde, apathie, toux; perte de l'appétit, vomissements, constipation, hémorrhagies rétiniennes.

Autopsie. Vieil abcès pulmonaire; œdème des poumons avec pleurésie purulente secondaire.

OBS. XXXVIII. — (5e de M. Quincke). Enfant de 11 ans; depuis trois mois faiblesse croissante, probablement consécutivement à de mauvais soins; — à son entrée, anémie; pas d'œdème, faiblesse et fièvre; plus de 38° le matin et plus de 38,6 le soir, parfois plus de 39°. Hémorrhagies rétiniennes; — amélioration, disparition progressive de ces hémorrhagies; la malade quitte l'hôpital. Elle y rentre 6 mois plus tard; même état qu'à son entrée, sauf que la fièvre est moindre; mort.

Autopsie. Épanchements séreux dans les cavités séreuses; sur le péricarde et dans le myocarde petites hémorrhagies; le sang examiné pendant la vie avait montré une certaine proportion de microcytes.

OBS. XXXIX. — (6e). Homme de 49 ans; depuis 3 ans, douleurs d'estomac et vomissements après chaque repas, constipation, anémie profonde, maigreur, léger ictère; légère albuminurie; pas de fièvre; les globules rouges sont petits et irréguliers.

Autopsie. Dégénérescence graisseuse du cœur, rate normale; foie jaune brun, pas d'obstacle appréciable à l'écoulement de la bile, — le foie, les reins et le pancréas sont colorés en noir au niveau des points où ils touchent l'intestin. Tandis que la muqueuse stomacale, les glandes salivaires et le cœur ne donnent pas la réaction du fer, les parties sus-indiquées la fournissent à l'examen microchimique. Incinéré le foie renferme 2 de fer pour 100 de substance *sèche*.

La muqueuse stomacale est amincie. Les glandes, au microscope, paraissent très-espacées. M. Quincke pense que l'atrophie de la muqueuse stomacale est peut-être dans ce cas le point de départ de la maladie.

OBS. XL. — (8e). Homme de 45 ans, de constitution maigre mais forte; il perd ses forces depuis un an quoiqu'il ait conservé l'appétit. Depuis un an les pieds enflent souvent quand il est debout. Il y a trois mois, épistaxis abondante; depuis lors il est faible et pâle.

Anémie, léger ictère; œdème des malléoles, grande faiblesse, souffle systolique au cœur, pouls veineux; appétit bon; pas d'albuminurie, fièvre légère; hémorrhagies dans les deux rétines; léger œdème péripapillaire, sang pâle, pauvre en globules rouges; présentant beaucoup de granulations, les unes réfringentes, les autres mates, de formes rondes ou un peu anguleuses.

Quelques jours après son entrée, épistaxis de 400 grammes; le sérum du caillot est très-abondant; sa densité est de 1027; il est très-trouble et présente beaucoup de granulations au microscope. L'addition d'un acide ou d'un alcali ne modifie que peu l'aspect trouble du liquide. Les globules rouges du caillot sont très-volumineux; la plupart ont une pointe.

Quelques jours après, nouvelle épistaxis, cette fois par l'autre narine; la faiblesse augmente; délire, l'ictère est plus prononcé. Dans ces derniers jours la température qui auparavant oscillait régulièrement entre 37° 6 le matin et 38,6 le soir, s'élève assez irrégulièrement à 39 et 40 C.

Autopsie. Anémie; muscles et tissus graisseux peu développés, cœur gros, présentant dans le ventricule gauche une dégénération graisseuse partielle. Légère tuméfaction des glandes lymphatiques; légère atrophie du rein gauche; foie pâle, ne présentant pas la réaction du fer (bien que le malade eût pris des préparations martiales); le canal cholédoque est libre.

OBS. XLI. — (9e). Femme de 34 ans ; autrefois bien portante, faible depuis ses couches (son 2e et dernier enfant a 6 ans) ; surmenée et *très-mal* nourrie ; mal quant aux autres conditions ; très-faible depuis un an ; elle garde le lit depuis trois mois.

Anémie considérable et maigreur ; pas d'œdème ; petites pétéchies ; souffle cardiaque, pouls veineux ; vomissements incoercibles, constipation ; très-peu de fièvre ; épistaxis abondante ; hémorrhagies rétiniennes, sang très-pâle, renfermant beaucoup de petits corpuscules de forme variée.

Transfusion artérielle de sang humain défibriné ; le pouls devient immédiatement plus fort, la respiration plus fréquente ; mort 6 heures après.

Autopsie. Anémie générale ; cavités du cœur larges ; dégénération musculaire partielle, légère augmentation de volume de la rate, nombreuses hémorrhagies récentes dans le muscle cardiaque, le péricarde, le pancréas, la muqueuse de la vessie et de l'estomac, le tissu cellulaire péribronchique, les méninges, les rétines (plus abondantes qu'elles ne l'étaient lors de l'examen ophthalmoscopique). M. Quincke pense que ces nombreuses hémorrhagies sont le résultat de la transfusion.

Le foie est moins anémié que les autres organes ; il est jaune brun, il renferme 6,6 de fer pour 100 de substance *sèche*, le rein en contient 0,82 0/0. Il y en a aussi dans le pancréas, mais il n'a pas été dosé.

OBS. XLII. — (10e). Femme de 56 ans, misérable ; diarrhée depuis quatre mois ; souvent aussi vomissements et douleurs d'estomac, maigreur, faiblesse extrême, délire ; légère albuminurie ; hémorrhagies rétiniennes avec tache grise au centre ; une petite hémorrhagie *dans la papille*.

Sang très-pâle ; beaucoup de microcytes, les globules blancs sont en nombre aussi considérable que les rouges ; beaucoup des blancs sont très-gros.

Transfusion artérielle de 140 c. c. de sang humain défibriné ; mort un quart d'heure après.

Autopsie. Anémie ; cavités du cœur larges, renfermant du sang liquide et de la fibrine. Dégénération graisseuse du muscle cardiaque ; catarrhe de la muqueuse intestinale, avec des cicatrices récentes de lésions typhoïques ; les glandes mésentériques sont un peu grosses, la rate est petite.

Le foie et la rate présentent la réaction du fer, mais les reins, le pancréas et le cœur ne la présentent pas.

Les deux observations suivantes ont été recueillies à la clinique de M. le professeur Kussmaul ; les autopsies ont été faites par M. le professeur Maier :

OBS. XLIII. — (De M. Schumann). Jeune homme de 24 ans ; a commencé à se sentir faible seulement quatre semaines avant son entrée à l'hôpital ; palpitations ; épistaxis légères ; parfois un peu de sang coagulé dans les crachats, appétit et selles régulières ; urine de quantité normale ; densité, 1015, sans albuminurie. Quelques jours après son entrée, la température a commencé à s'élever les soirs pendant trois jours (du 3 au 7 octobre), puis elle revint à l'état normal. Le 13 octobre, on note une augmentation des globules blancs dans le sang et une diminution du nombre des globules rouges ; les jours suivants, la température recommence à s'élever et atteint 40,4. — Le 19 octobre, le malade n'entend pas bien ; la pâleur augmente ; puis la fièvre tombe, mais le pouls reste fréquent ; puis état soporeux ; mort.

Autopsie. Pannicule sous-cutané conservé, pie-mère un peu infiltrée ; poumon

œdémateux, cœur un peu augmenté de volume, mou ; l'aorte est petite ; foie petit, graisseux ; rate de volume ordinaire, follicules visibles ; les autres organes sont sains, petites hémorrhagies dans les muscles du dos et des membres.

Le sang (retiré du cadavre) est pâle et peu riche en globules rouges. — Les fibres du cœur présentent presque partout également une striation indistincte. — Les vaisseaux de la muqueuse de l'estomac (qui en certains points présente des points hémorrhagiques) sont atteints de dégénérescence graisseuse. Les cellules des glandes de l'estomac et de l'intestin sont aussi granuleuses. Les cellules du foie et des reins sont finement parsemées de granulations graisseuses.

OBS. XLIV. — (De M. Burger). Femme de 25 ans, ouvrière de fabrique, de constitution faible, mais jamais malade ; son père est mort de phthisie. Depuis trois ans qu'elle est entrée dans la fabrique, elle est devenue de plus en plus pâle et maladive. Dans l'été de 1875, elle a toussé quelque temps ; puis sa bronchite a repris en octobre ; à l'hôpital elle fut prise de diarrhée. La température était de 38°, le pouls à 126.

Le 23 novembre, elle avorta d'un fœtus à 7 mois qui vécut 24 heures.

Le 1er décembre, on constate l'état suivant : peau pâle, œdémateuse, surtout aux extrémités inférieures ; pouls petit, très-fréquent, régulier ; sensation de froid constamment ; langue chargée, les mouvements respiratoires sont faibles ; — urine claire sans albumine, — sang aqueux ; pas d'augmentation de nombre des globules blancs ; diminution des globules rouges.

2 décembre. La malade a du délire ; l'œdème s'étend à tout le corps, pouls très-petit à 118, température 38 ; respiration 36. — L'examen ophthalmoscopique démontre l'existence d'ecchymoses rétiniennes au voisinage des grosses veines.

4 décembre. La malade a la diarrhée, pouls 120, température 37,7, respiration 42.

5 décembre. Mort.

Autopsie. A la surface interne de la dure-mère, dans toute l'étendue de la convexité des deux hémisphères, existe un exsudat très-mince parsemé de points rouges ; dans la partie déclive du sinus longitudinal supérieur, sang légèrement coagulé ; circonvolutions un peu aplaties.

L'épaisseur de la couche de tissu graisseux de la paroi abdominale est de 15 à 18 millimètres ; les muscles sont pâles ; la cavité péritonéale renferme environ un quart de litre de sérosité trouble, floconneuse. Les poumons sont un peu emphysémateux et infiltrés de sérosité aux bases.

Cœur un peu dilaté, un peu surchargé de graisse ; le myocarde est jaunâtre ; dans le cœur gauche, petit caillot fibrineux ; caillot semblable mais plus volumineux dans le cœur droit.

Foie un peu gros ; à la coupe il est un peu pâle ; de couleur gris jaunâtre, la vésicule renferme de la bile.

Examen histologique. Le sang (retiré du cadavre) ne présente pas une augmentation relative des globules blancs ; les globules rouges sont remarquables par leur pâleur ; les fibres musculaires du cœur présentent à un haut degré, la dégénérescence graisseuse, la striation transversale est presque partout perdue. En beaucoup de points, le contenu du sarcolemme se présente sous l'aspect d'une masse de détritus, surtout dans les fibres des oreillettes.

Les cellules du foie sont aussi altérées ; le tissu conjonctif des reins est épaissi ; l'épithélium des canalicules rénaux un peu trouble ; l'épithélium de l'intestin manque dans presque toute son étendue ; là où il persiste, les cellules sont granuleuses ; celles des glandes de Lieberkühn présentent la même altération, et particulièrement au niveau du cul-de-sac, sont infiltrées de graisse. Les folli-

cules sont peu développés dans le tissu inter-folliculaire, et rencontrent de nombreux follicules blancs. Les vaisseaux, particulièrement les plus fins au niveau de la couche musculaire, et surtout dans la couche sous-muqueuse, offrent une dégénérescence graisseuse très-notable, mais qui domine cependant dans les capillaires intermédiaires aux tubes glandulaires.

Comme l'intestin, l'estomac présente une dégénérescence des éléments glandulaires, tantôt une simple dégénération trouble, tantôt une dégénérescence graisseuse. De plus, dans le tissu intéracineux, à la base des culs-de-sac, on voit des amas de globules rouges, pâles. Comme dans l'intestin, les vaisseaux sont graisseux dans leurs trois couches, surtout dans la couche moyenne.

Les muscles des membres sont pâles, mais leur striation est, en général, bien conservée ; cependant entre des fibres sains, on en trouve en dégénérescence colloïde.

Les vaisseaux du cerveau paraissent sains ; on remarque seulement autour de quelques-uns d'entre eux, de petits amas de globules blancs, et des globules rouges très-pâles.

Les deux cas suivants qui offrent entre eux beaucoup d'analogie ont été publiés avec plus de détails dans les Bulletins de la société des hôpitaux de Paris, le premier par moi au mois de juillet dernier, le second tout récemment par mon collègue le Dr Ferrand.

Obs. XLV. — Femme de 34 ans, entrée à l'hôpital pour y accoucher le 25 novembre, d'un enfant à 6 mois 1/2, délicate, misérable, n'ayant pas eu de maladies graves antérieurement à sa grossesse, qui était le troisième, mais a eu, à différentes reprises, des maux d'estomac. La maladie actuelle a débuté avec celui de la dernière grossesse par de la dyspepsie douloureuse, avec boulimie ; amaigrissement, teinte terreuse, perte des forces, œdème des jambes et diarrhée depuis 2 mois, vomissements alimentaires rares.

L'accouchement n'amende pas l'état d'anémie et d'affaiblissement extrême ; la diarrhée est arrêtée, et les douleurs gastriques sont calmées par l'opium ; elle peut manger, mais elle reste pâle, d'un jaune terreux, amaigrie et prostrée, apyrexie, pas d'hémorrhagies, pas d'albuminurie, souffle systolique intense, au cœur. Sous l'influence de la teinture de noix vomique et de l'alimentation, le chiffre des globules remonte de 900,000 à 1,200,000 ; mais au bout de quelques jours il retombe progressivement ; la prostration augmente ; œdème des paupières ; la mort arrive cinq semaines après l'accouchement, le chiffre des globules étant tombé à 370,000.

Pendant la vie, l'examen microscopique du sang renouvelé huit fois, a constamment révélé un chiffre *relatif* à peu près normal de globules blancs, l'absence des microcytes et l'augmentation de volume d'un certain nombre de globules rouges qui sont plus pâles que l'état normal.

Autopsie. Presque pas de tissu adipeux sous-cutané, *poumons* pâles en avant, faiblement congestionnés en arrière. Le *cœur*, de petit volume, renferme un caillot fibrineux à droite ; la face interne du ventricule droit ne présente rien de particulier ; celle du ventricule gauche montre, à travers l'endocarde, un nombre considérable de petites taches jaunes, offrant l'aspect du granit à gros grains (dégénérescence graisseuse constatée au microscope) ; *aorte* de volume normal. Le *foie* pèse 1350 grammes, sa couleur est jaune chamois ; acinis peu distincts, *rate* rouge ; corpuscules de Malpighi visibles, reins anémiques ; le *pancréas* et le *tube digestif*, dans toute sa longueur, ne présentent rien d'anormal. Les organes

du petit bassin sont sains; cerveau pâle; moelle osseuse du sternum et des vertèbres, pâle et un *peu gélatineuse*.

Obs. XLVI. (M. Ferrand.) — Femme de 28 ans, dit n'avoir pas eu de maladies antérieures, a toujours été pâle, enceinte depuis le mois de février, plus pâle depuis son arrivée à Paris en juin. Au mois d'août, début de vomissements et diarrhée incoercible séreuse (5 à 6 selles par jour); souffle intense au cou et à la base du cou, palpitations.

Accouchement le 18 septembre, d'un fœtus mort-né; persistance de la diarrhée.

Du 22 au 26 septembre, la température, le soir, oscille entre 38°,2 et 39°, la pâleur devient de plus en plus grande, et tirant sur le vert. Dans les premiers jours d'octobre, la température oscille entre 38°,5 et 39°,5. Le 10 octobre, elle atteint 40°. Pas d'albuminurie; urée (par jour) dosée avec l'appareil de Regnard, 7 grammes [1]. Anasarque. L'examen microscopique du sang pratiqué par M. Hayem, montre l'absence de l'enceinte, 500,000 globules rouges par mm. c. c. A l'aide de son procédé de dosage de l'hémoglobine par la coloration du sang, M. Hayem estime que le chiffre de l'hémoglobine est tombé à 1 p. 10 de la quantité normale, et que la valeur colorante de chaque globule individuellement, avait un peu augmenté (ces globules étaient gros). M. Hayem pense que ce dernier fait est dû au traitement ferrugineux qu'avait subi la malade.

Transfusion *in extremis*. Mort quelques heures plus tard.

Autopsie. Cerveau pâle, congestion séro-sanguine des bords postérieurs des poumons, pas d'épanchement pleural. *Cœur* (250 gr.) flasque et pâle, homogène à la coupe. *Foie* pèse 1300. Sa surface est *bronzée*, sa coupe offre une coloration uniforme d'un jaune chamois.

Reins volumineux; leur tissu est friable et adhère en partie à la capsule. *Rate*, 360 grammes, ferme et consistante; muqueuse gastro-intestinale saine en apparence, sauf quelques arborisations. Ganglions mésentériques volumineux. Sur la surface de section du *sternum*, on n'aperçut rien d'anormal.

II.

Comme nous n'écrivons pas une monographie de l'anémie progressive, nous n'avons pas à en exposer successivement l'histoire complète. Aussi ne toucherons-nous, dans les pages suivantes, que quelques points discutables.

I. Un d'eux est sans contredit son *Étiologie*.

Quand on cherche à se rendre compte des conditions dans lesquelles se trouvaient les sujets au moment de l'invasion de la maladie, on reconnaît que la grande cause *prédisposante* ç'a été la *misère*. Dans bon nombre d'observations, je trouve en effet plus ou moins explicitement notées non-seulement de mauvaises conditions hygiéniques, en général, mais une alimentation insuffisante et de mauvaise qualité. Ce vice de l'alimentation peut expliquer en partie la prédilection singulière de la maladie

1. Nous appelons l'attention sur ce résultat qui serait fort important, s'il était sûr qu'on a évité toute fuite d'azote, si facile avec l'appareil de Regnard, ce qui explique pourquoi il donne le plus souvent des chiffres trop faibles.

pour certaines localités de la Suisse, car M. Quincke nous apprend que le régime des gens peu aisés consiste en pommes de terre et en café. — Ce que vaut ce café, je n'ai pas besoin de le dire. — Qu'une alimentation qualitativement défectueuse tombe quantitativement au-dessous de la moyenne journalière, et l'on en aura réunies les conditions types de l'alimentation insuffisante.

Si les organes digestifs élaborent ou absorbent incomplétement les principes apportés par l'alimentation, celle-ci a beau être de quantité et de qualité normales, c'est pour l'organisme, ainsi que l'a bien dit M. Bouchardat, comme si elle était en quantité trop petite ou de mauvaise qualité.

En fait, beaucoup des sujets étaient atteints depuis un temps plus ou moins long de dyspepsie grave, quelquefois accompagnée d'une diarrhée interminable, symptomatique d'un catarrhe gastro-intestinal, c'est-à-dire qu'ils se trouvaient précisément dans les conditions de misère physiologique.

Soit une hématopoièse à peine suffisante dans les conditions ordinaires de la vie ; si la consommation globulaire devient exagérée, l'équilibre est rompu : c'est ce qui arrive à l'occasion d'excès de travail, de déperditions accidentelles (hémorrhoïdes, ménorrhagies), de grossesses, surtout de grossesses successives séparées par de courts intervalles. (Voir l'observation de M. Corazza et celles de M. Gusserow.)

Dans plusieurs des cas précités, la gravidité, la misère et des troubles digestifs graves ont coexisté, c'est-à-dire ont additionné leur influence nocive. Ces causes que nous venons d'énumérer, quelque indiscutable qu'ait été leur action, ne suffisent pas à expliquer la marche fatale de l'anémie. Combien d'individus soumis à ces mêmes causes, ne sont atteints que d'une anémie passagère n'amenant qu'un insignifiant dérangement de la santé ! L'anémie progressive est commune en certains pays, fort rare dans d'autres, et cependant il y a partout des gens dans la misère, des dyspeptiques et des femmes grosses.

Il faut donc admettre l'action d'une cause prédisposante individuelle, et, si j'osais m'exprimer ainsi, d'une débilité originelle de l'hématopoièse, plus commune chez la femme que chez l'homme, et qui donne à la maladie sa gravité.

Reste un certain nombre de cas dont l'étiologie est fort obscure. Ainsi, dans les deux observations de Pepper, il ne paraît avoir existé ni misère, ni troubles digestifs, ni d'autres causes d'anémie. On pourrait, à la vérité, objecter le manque de détails suffisamment circonstanciés ; mais une telle fin de non-recevoir ne me paraît pas fondée ; et, à moins d'être systématique, il faut prendre les choses telles qu'elles sont, c'est-à-dire avouer notre ignorance.

Pour expliquer ces cas embarrassants on pourrait peut-être recourir à l'hypothèse proposée en 1871 par King. Ce médecin distingué pense que la formation des globules rouges a besoin, autant que la sécrétion de la salive, de l'intervention active du système nerveux et il faut bien avouer

que les expériences que l'on a faites sur les effets de la section des nerfs de la rate ne sont pas contraires à cette manière de voir. Pour donner un appui solide à l'hypothèse de M. King, il y aurait à l'avenir à rechercher quelles sont les lésions du système nerveux qui s'accompagnent d'anémie; il faudrait en tous cas des observations plus probantes que celles de M. Schuele que nous avons relatées plus haut.

En résumé, indépendamment des faits dont l'étiologie nous échappe, nous avons donc des anémies progressives consécutives :

1° A la misère ;

2° A des troubles digestifs ;

3° A des excès de travail ;

4° A de petites hémorrhagies ou à d'autres déperditions de fluides;

5 A la gravidité ;

6° Peut-être à une influence nerveuse (?).

II. L'aspect symptomatique sous lequel se présente à nous la maladie n'est pas moins varié que les causes qui lui donnent naissance. Ce serait faire double emploi que de retracer ici, même en raccourci, le tableau des différentes formes ; je renvoie aux descriptions d'Addisson, de M. Perroud, de M. Biermer que j'ai reproduites plus haut, ainsi qu'aux observations de MM. Gusserow, Pepper, etc. Évidemment les différences frappantes de la symptomatologie s'expliquent par le fait que les malades étaient dans des conditions variées de race, d'alimentation, et surtout parce que les conditions étiologiques de leur anémie étaient différentes. Par exemple, M. Gusserow n'a exclusivement vu que des femmes enceintes; aussi n'a-t-il pas mentionné les hémorrhagies plus rares en effet chez cette catégorie de malades que chez les autres. Addisson a surtout eu sous les yeux des anémies à marche lente ; il insiste sur le début insidieux et sur la persistance de l'embonpoint. Au contraire, ceux qui ont eu affaire à l'anémie consécutive aux troubles digestifs ont tous noté un amaigrissement quasi-squelettique.

La conservation de l'embonpoint a quelque chose d'étrange au premier abord, parce qu'il ne se rencontre pas dans les états cachectiques, surtout lorsque les malades sont près de succomber. Le fait paraîtra moins surprenant si l'on songe que l'insuffisance globulaire, en ralentissant les processus d'oxydation, facilite le dépôt de la graisse dans les organes. On sait que l'emploi de petites saignées a été recommandé pour favoriser l'engraissement des animaux domestiques, et les expériences de M. Tolmatscheff sous la direction de M. Hoppe-Seyler paraissent avoir démontré qu'après des saignées, la graisse des organes est en proportion plus considérable [1].

La diminution de la quantité d'acide carbonique exhalé à la suite d'une saignée médiocrement abondante, constatée directement par M. Bauer,

1. Hoppe-Seyler's *Med. chem. Untersuchungen*. Heft III, p. 396. Je n'ai malheureusement pas pu avoir à ma disposition, le mémoire de M. Tolmatscheff; je ne le connais que par un compte-rendu.

c'est-à-dire au moyen de l'analyse des gaz expirés, s'accorde avec les résultats de M. Tolmatscheff[1].

Je n'ai pas besoin de faire remarquer que l'amaigrissement également noté dans quelques observations reçoit une interprétation physiologique encore plus facile : il arrive fatalement si l'anémie succède à une période d'inanition, attendu qu'en pareil cas une partie au moins du tissu adipeux est résorbée pour les besoins de l'organisme. Mais alors même que ce tissu disparaît presque entier, on peut néanmoins, comme on sait, rencontrer à l'autopsie la dégénérescence graisseuse des organes ; elle n'a pas manqué dans plusieurs des observations précédentes où l'amaigrissement du sujet était cependant fort considérable[2].

Il y a, parmi les anémiques maigres, des formes symptomatiques bien différentes : chez certains d'entre eux on pourrait croire à l'existence d'un cancer de l'estomac en raison de la teinte jaune de la peau, de l'œdème des extrémités, des douleurs épigastriques : c'était le cas de ma malade dont j'ai rapporté précédemment l'histoire ; d'autres ont l'aspect de phthisiques. Telle était la femme dont parle Trousseau dans sa leçon sur la dyspepsie.

Obs. XLVII. C'était une femme de 25 ans, entrée dans sa salle après avoir accouché trois mois auparavant et vécu depuis lors dans des conditions hygiéniques déplorables ; se livrant sans relâche à un travail fort pénible, allaitant son enfant et se nourrissant fort mal, « elle tomba peu à peu dans un état d'anémie et de faiblesse, dont il est difficile de se faire une idée.

« Sa maigreur était excessive ; la décoloration des téguments aussi cachectique que possible. Elle toussait, avait une fièvre continue, avec redoublement nocturne, de sorte que l'aspect extérieur, comme les phénomènes généraux, étaient ceux de la phthisie pulmonaire. Ce fut donc avec un étonnement extrême, que nous ne découvrîmes dans la poitrine aucun bruit anormal ; partout, aux sommets comme aux bases, on entendait le murmure vésiculaire normal. Comme il n'y avait rien de morbide dans le reste de l'organisme, il fallait admettre, dans ce cas, une febris alba virginum. »

Survint une variole qui emporta la malade. A l'autopsie, on ne trouva que les lésions de cette maladie et une décoloration générale des organes.

L'énumération complète des types que peut revêtir l'anémie progressive est plus longue qu'on ne pourrait croire. Qu'elle simule une néphrite, cela n'est pas étonnant lorsqu'elle s'accompagne d'anasarque et d'un peu d'albuminurie ; qu'elle puisse être prise pour une affection organique du cœur, la chose est plus surprenante, et cependant je crois savoir qu'il y a quelques années, cette erreur fut commise dans le service d'un médecin fort expérimenté. Il s'agissait d'une jeune femme, extrêmement pâle et bouffie. Le bruit du souffle qu'on entendait dans la région précordiale était si rude qu'on ne mit pas en doute l'existence d'une lésion des valvules. Or l'autopsie prouva qu'elles étaient saines. On avait donc eu affaire à un cas d'anémie.

1. Bauer, *Zeitschrift f. Biologie*. Bd. VIII, p. 567. 1872.

2. *Voyez* les beaux travaux de M. Parrot, sur la stéatose viscérale, et mon article Inanition. (*Nouveau dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XVIII, p. 496.)

Je donne ce fait pour ce qu'il vaut ne l'ayant pas observé moi-même et n'ayant vu le sujet qu'à l'autopsie. Il prouve, au moins, que l'intensité insolite du souffle peut produire une erreur. Dans le 2e cas de M. Immermann, il existait de la fièvre, et cet observateur nous dit qu'il eut, justement à cause de l'intensité du souffle, quelque peine à écarter l'idée d'une endocardite.

En pareil cas, il y aurait, je crois, utilité très-grande à recourir à l'examen du sang. Car dans une maladie organique du cœur s'accompagnant d'infiltrations, le chiffre des globules rouges contenus dans un millimètre cube n'est pas diminué; peut-être y a-t-il même quelquefois concentration du sang, notamment à la suite de l'administration des drastiques.

Quant à la fièvre, quand elle prédomine dans l'ensemble symptomatique, ce qui est bien rare, elle peut donner, elle aussi, lieu à une méprise : dans un des cas relatés plus haut, on crut pendant quelque temps à une fièvre muqueuse.

Je viens de dire qu'il est rare que la fièvre prédomine dans l'ensemble des symptômes. Ce n'est pas qu'elle ne soit fréquente. On rencontre chez presque tous les malades de petits accès fébriles, mais pendant une durée relativement très-courte de leur maladie. C'est un symptôme trop capricieux pour constituer une forme. Elle n'apparait quelquefois que dans la dernière semaine. La température s'élève rarement à 40°, le plus souvent elle ne dépasse pas 39°5, ou même 39. Bien que les accès soient essentiellement irréguliers, les maxima ont presque toujours été notés le soir. Dans la plupart des cas où se sont montrés les accès fébriles, ils se sont renouvelés plusieurs jours de suite, de manière à constituer une période fébrile séparée d'une autre période par un intervalle d'apyrexie durant plusieurs jours. Dans les derniers jours avant la mort, le collapsus avec abaissement plus ou moins considérable de la température est la règle.

Cette fièvre, qui nous paraît identique avec celle des leucocythémiques, est fort difficile à expliquer. Ce n'est pas, en effet, une explication que de dire avec M. Immermann que « la fièvre peut et doit même se développer toutes les fois que pour une cause quelconque le chiffre des globules rouges tombe à un certain minimum. » A cette manière de voir, on peut d'ailleurs objecter que la fièvre, même quand le chiffre de globules est tombé très-bas, n'est pas constante; bien plus, que dans les derniers jours de la vie, où l'anémie est au plus haut degré, il y a abaissement de la température bien au-dessous de la normale.

Il ne serait pas impossible que cette fièvre reconnût pour cause la présence dans le sang de matériaux de déchet en quantité trop considérable. O. Weber [1], Tschudnewsky [2], mais surtout M. Bauer, *loc. citat.*, et après lui M. Fraenkel [3], ont en effet prouvé expérimentalement qu'à la suite de

1. Pitha und Billroth, *Handbuch d. Chirurgie*. I, p. 426.
2. Botkin's *Archiv*. t. II, 1868-1869 (en russe); il n'existe malheureusement pas de compte-rendu complet de ce travail.
3. Fraenkel. Virchow's *Archiv*. Bd. 67, p. 273.

saignées, il se fait une destruction plus abondante de matériaux albuminoïdes de l'économie.

Nous reconnaissons qu'après une soustraction brusque de sang, l'économie est dans des conditions tout autres que dans le cas d'oligocythémie anémique; nous admettons aussi que les arguments d'ailleurs fort habilement présentés par M. Fraenkel ne sont guère applicables au cas qui nous occupe [1]; mais, indépendamment des résultats expérimentaux, il y a des faits démontrant qu'il peut se faire chez un anémique, au moins à certains moments, une destruction exagérée de ses albuminoïdes. J'appellerai plus particulièrement l'attention sur celui qu'a récemment publié M. Strümpell, riche en analyses de l'urine, qui offrent pour nous toutes garanties, puisqu'elles ont été faites dans le laboratoire et sous la direction de M. le professeur F. Hofmann. Eh bien, dans ce cas, dans la période la plus grave de la maladie, du 6 au 15 mai, la quantité d'azote ingérée par jour était au plus de 6 à 7 grammes; celle qui était rendue s'élevait en moyenne à 12 grammes.

12 grammes d'azote représentent environ 25 grammes d'urée, chiffre qui est évidemment exagéré pour un malade dans les conditions de celui de M. Strümpell.

Malheureusement pour la théorie, dans les derniers jours de cette période, l'excrétion de l'azote n'avait pas diminué, et cependant la fièvre avait disparu, de sorte qu'en admettant la justesse de l'hypothèse, il reste au moins une inconnue : à savoir, pourquoi l'abondance des matériaux de déchet ne suffit pas à entretenir le mouvement fébrile. Serait-ce qu'à certain moment le système nerveux, d'où dépend en somme la fièvre, après avoir été plus excitable, conformément au célèbre aphorisme hippocratique « *Sanguis moderatum nervorum*, » le deviendrait tout à coup moins, lorsque l'anémie est arrivée à un degré extrême? On le voit, nous sommes en plein dans le domaine de l'hypothèse.

Vu la diminution considérable de l'oxygène circulant dans l'économie, on pourrait à la rigueur se demander si une fraction de l'azote, plus considérable que l'état normal, ne serait pas excrétée à l'état de corps moins oxydé que l'urée, par exemple à l'état d'acide urique ou de quelque matière extractive. Cette hypothèse trouverait peut-être un appui dans les résultats obtenus par M. Ferrand, qui, comme on l'a vu plus haut, n'aurait obtenu dans l'urine des 24 heures qu'un chiffre très-faible d'urée; mais nous avons déjà signalé les causes d'erreur de cette analyse; nous croyons inutile d'insister. Disons seulement que dans un cas d'anémie splénique relaté par M. Mosler, et qui de même que le cas de M. Strümpell, ne me paraît différer des cas d'anémie progressive que par la tuméfaction plus

1. L'asphyxie par diminution du volume de l'air inspiré, l'empoisonnement par le phosphore et par l'oxyde de carbone, la saignée, auraient pour effet commun, l'augmentation de l'azote de l'urine. M. Fraenkel explique ce résultat en disant que la diminution de l'oxygène du sang produit la nécrobiose d'une certaine partie des albuminoïdes de l'économie, nécrobiose suivie immédiatement de leur dédoublement, puis de leur oxydation au moins partielle.

considérable de la rate, le dosage de l'acide urique pendant une période de 35 jours a permis de constater qu'il n'était augmenté ni absolument, ni relativement au volume de l'urine, ni par rapport au chiffre de l'urée. (MOSLER, *Pathologie u. Therapie der Leukæmie*, 1872, p. 190).

Vu notre pénurie d'analyses de l'urine dans l'anémie progressive, nous empruntons encore à M. Strümpell le résultat suivant :

On sait qu'à l'état normal le chiffre de l'acide phosphorique total est dans un rapport constant avec celui de l'urée. Or, chez le malade de M. Strümpell, le chiffre de l'acide phosphorique était relativement moindre. Ce fait a d'autant plus d'intérêt, que M. Rosenstirn, il y a quelques années, a signalé la même diminution relative de l'acide phosphorique dans une autre espèce d'anémie, la maladie d'Addisson [1], et que M. Teissier fils a noté la diminution absolue de l'acide phosphorique dans la chlorose vulgaire et son augmentation dans la phthisie [2]. On voit qu'il y a d'intéressantes recherches à poursuivre dans cette voie.

III. Dans les différentes formes que revêt l'anémie grave, il y a néanmoins un ensemble de symptômes communs, qui ne peuvent pas manquer, parce qu'ils sont la conséquence directe de l'olicocythémie, telle est la pâleur ; l'examen des cadavres nous révèle de même un ensemble de lésions *secondaires* qui sont également la conséquence de la leucocythémie et qui, quoique variables, se rencontrent d'une manière assez constante : telles sont, par exemple, les infiltrations séreuses. Les principales de ces lésions sont les dégénérescences graisseuses de certains organes ; c'est sur elles que nous croyons utile de nous arrêter.

Plus encore que celle du foie, la dégénérescence graisseuse du cœur, peut-être parce que c'est une lésion moins banale, a de bonne heure attiré l'attention.

Le cœur gras par suite d'anémie, n'est pas hypertrophié, comme beaucoup de cœurs séniles ; les orifices des gros vaisseaux artériels ne sont pas dilatés. Les artères coronaires sont parfaitement saines. Le myocarde a un aspect marbré, tacheté ou piqueté, comme du granit à gros grains. La dégénération graisseuse qui, il ne faut pas l'oublier, est parfois peu prononcée, l'est souvent davantage dans le ventricule gauche, soit près du péricarde, soit plutôt sur l'endocarde. Un de ses siéges de prédilection, ce sont les colonnes charnues de la valvule mitrale, ce qui n'est pas sans importance pour la symptomatologie, puisque cela nous explique le souffle systolique de la pointe (symptomatique d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale), qui a été noté dans plusieurs observations.

L'étendue et l'intensité de la dégénérescence cardiaque ont une influence non douteuse sur l'intensité des bruits normaux et anormaux du cœur. Il est vraisemblable qu'un cœur dégénéré ne donnera que des bruits normaux sourds, comme on le voit dans certains cas de fièvre typhoïde. Quant à l'intensité des bruits de souffle, elle doit aussi dépendre du vo-

1. VIRCHOW's *Archiv*. Bd. LVI, p. 27.
2. *Du diabète phosphatique*. Paris, 1877.

lume du sang et de ses qualités physiques. Ainsi, l'état de la contractilité du cœur, la masse du sang, le degré d'hydrémie, voilà les conditions qui doivent influer sur les bruits du souffle, et qui peuvent expliquer leur absence, au moins temporairement, signalée dans plusieurs cas. La dégénérescence du cœur entraîne sa dilatation, principalement à droite; c'est ce qui rend compte du pouls veineux qui a été parfois constaté.

Quant à la description histologique de l'altération, je renvoie au cas de M. Burger avec autopsie par le prof. Maier. On a vu que dans ce cas, entre la perte de la striation et la fonte granulo-graisseuse de beaucoup de fibres, plusieurs de ces dernières étaient atteintes de dégénérescence colloïde.

Dans l'état actuel de la science, il est difficile de douter que cette altération du cœur soit le résultat de l'insuffisance du liquide nutritif; aussi je ne crois pas utile d'insister. Je rappelle seulement que M. Perl a pu expérimentalement la produire sur des chiens soumis à de copieuses saignées [1].

Nous éprouvons plus de difficulté à affirmer qu'un certain degré de dégénérescence graisseuse du foie n'a pas pu dans quelques cas précéder l'anémie, de sorte qu'au lieu d'en être l'effet, elle pourrait, comme l'a supposé M. Perroud, contribuer à son développement. On ne peut qu'être frappé de la justesse des considérations physiologiques présentées à cet égard par ce savant médecin. Mais en admettant cette manière de voir, pour quelques cas, nous ne pensons pas qu'elle doive être généralisée. Chez beaucoup de sujets, en effet, même chez ceux qui ont antérieurement souffert de troubles digestifs, la lésion hépatique est trop peu accentuée pour qu'on puisse lui accorder une grande importance pathogénique. Chez notre malade, par exemple, le foie n'était que peu graisseux. Combien n'est-il pas fréquent de trouver sur le cadavre une dégénérescence hépatique beaucoup plus prononcée sans anémie notable! Bien plus, M. Biermer dit explicitement que chez ses malades le foie, comme les reins, n'offrait rien d'anormal.

Quant à la dégénérescence graisseuse des reins, elle a été plusieurs fois constatée au microscope. Sans l'examen microscopique, il serait souvent téméraire de se prononcer sur son existence ou sur son absence, tant l'anémie simple de la substance corticale peut simuler une altération graisseuse, *et réciproquement*. Comme pour le foie, nous admettons volontiers qu'elle est dans la grande majorité des cas exclusivement l'effet de l'anémie; mais qu'exceptionnellement, notamment quand il y a adhérence de la capsule, l'altération rénale a pu précéder l'anémie et y contribuer pour sa part.

Ce n'est pas tout : grâce à l'examen microscopique, on a pu découvrir la dégénérescence graisseuse dans d'autres organes :

Ainsi, dans les petits vaisseaux cérébraux, si faciles à examiner à l'état frais, puisqu'il suffit de les extraire de la substance cérébrale avec

1. Voir plus haut, pages 71-72.

une pince et de les porter sous le champ du microscope, on a souvent constaté des corps granuleux siégeant sur l'adventice ; la même altération a été observée par M. Maier dans les vaisseaux de la muqueuse de l'estomac. Quand il s'agit de sujets jeunes, il n'y a réellement aucune difficulté pour l'interprétation, et le rôle pathogénique de la dyscrasie se conçoit d'autant mieux qu'on sait aujourd'hui avec quelle rapidité la paroi vasculaire des capillaires s'altère quand l'irrigation physiologique est suspendue [1]. Chez nos malades il n'y a pas eu, à la vérité, ischémie totale même temporairement, mais il y a d'une manière permanente insuffisance nutritive. On comprend que cette condition soit équivalente à la première.

M. Ponfick (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1873, p. 24) a constaté de plus une dégénérescence graisseuse des cellules des glandes de l'estomac. Il la met sur le même plan que celle des cellules du foie et des reins. La même lésion est aussi explicitement mentionnée par M. Maier dans les observations de MM. Schumann et Burger, ci-dessus rapportées.

Les hémorrhagies interstitielles, pour être beaucoup moins constantes que les dégénérescences graisseuses des viscères, sont cependant beaucoup plus communes qu'on ne pourrait le supposer, d'après les symptômes seuls; car, sauf les hémorrhagies de la rétine qui depuis l'ophthalmoscope sont accessibles à l'observation directe, les autres hémorrhagies interstitielles ne se révèlent pas par des symptômes suffisants pour être diagnostiquées ; elles peuvent même se produire sans donner naissance à aucun symptôme. On les a rencontrées dans l'encéphale, à la face interne de la dure-mère, sous le péricarde, dans l'endocarde, dans le médiastin, etc.

Leur pathogénie est peut-être moins connue qu'on ne serait tenté de le croire. Au premier abord, il semble que la dégénération graisseuse des capillaires les explique suffisamment; et cependant, d'après M. Manz, elles exigeraient peut-être, dans la rétine au moins, la formation préalable de petits anévrysmes.

Les hémorrhagies rétiniennes sur la fréquence desquelles on a beaucoup insisté dans ces derniers temps peuvent, si elles sont petites, ne pas gêner notablement la vision ; aussi est-il indispensable, pour affirmer leur absence, de l'avoir constatée objectivement. En général elles siégent au voisinage de la pupille et occupent les couches les plus internes de la rétine ; le centre, parfois blanchâtre (Schiess, Manz), paraît constitué par une masse finement grenue (résultant peut-être de l'accumulation des globules blancs ?) D'après Manz, cette partie centrale, dont le diamètre offre jusqu'à 6 ou 8 centièmes de millim., serait régulièrement arrondie; elle posséderait une membrane d'enveloppe souvent fort nette, quelquefois même assez épaisse, avec quelques plis. Cet auteur aurait vu des masses semblables, avec membrane d'enveloppe sans accumulation de globules rouges à leur périphérie ; et comme sur d'autres capillaires rétiniens on peut voir des dilatations plus petites, tantôt sacci-

1. Voyez Cohnheim. *Untersuchungen ueber die embolischen Processe*. 1872, p. 28-57. Plus récemment, M. Ranvier a vérifié et confirmé les résultats de M. Cohnheim.

formes, tantôt fusiformes, il pense que les masses entourées ou non de globules rouges sont des dilatations anévrysmales qui dans le premier cas se seraient rompues, et qui seraient restées intactes dans le second. S'agit-il de vrais anévrysmes analogues à ceux qu'ont décrits MM. Charcot et Bouchard dans le cerveau, ou bien seraient-ce seulement des dilatations de la gaine lymphatique? M. Manz reste provisoirement dans le doute. Si la première hypothèse était confirmée, l'hémorrhagie dans la rétine se ferait par le même mécanisme que dans le cerveau.

Voilà pour les lésions secondaires. Passons maintenant aux lésions essentielles :

De l'état du sang. Il s'en faut que nous en puissions parler en parfaite connaissance de cause. L'examen qu'on en a fait pendant la vie a été purement microscopique — et encore dans combien de cas est-il digne de toute confiance ?

Après la mort, le peu de sang qu'on rencontre dans les grosses veines, quelquefois dans le cœur, à demi coagulé d'ailleurs, est insuffisant et absolument impropre à une étude chimique. Dans un cas récent d'anémie splénique publié par M. Strümpell, on a pu, en pratiquant immédiatement avant la transfusion une petite saignée déplétive, se procurer du sang en quantité suffisante pour une analyse ; mais le malade avait, à en juger par l'état de son pouls, une masse de sang qui permettait l'emploi de ce moyen. Je ne crois pas qu'il eût été possible d'y recourir dans un seul des cas rapportés plus haut.

Nous en sommes donc réduits, pour le moment, aux caractères physiques extérieurs du sang et à quelques particularités histologiques. Quelque incomplète que soit la connaissance que nous avons des uns et des autres, nous en savons cependant assez pour affirmer qu'ils ne sont pas identiques dans tous les cas.

Pendant la vie le sang est plus ou moins pâle, d'une coloration quelquefois sale. Dans un cas il ressemblait à du café à l'eau très-clair. Après la mort, tantôt il ne se coagule presque pas, tantôt il forme de petits caillots noirs ou filaments dans le cœur droit. Ces différences tiennent peut-être à une proportion variable de fibrine. (?)

Bien qu'en général la putréfaction soit retardée chez les sujets qui succombent à l'anémie, il semble qu'en certaines circonstances le sang ait une disposition particulière à s'altérer après la mort et à donner naissance à des granulations de sulfure de fer qui produisent dans quelques organes une coloration noire très-prononcée. Ces faits, qui ne sont d'ailleurs pas spéciaux à l'anémie grave, ont été décrits par M. le professeur Grohe sous le nom de pseudo-mélanémie. J'extrais de son mémoire sur la mélanémie et la structure normale de la rate et des ganglions lymphatiques l'observation suivante, qui est un type d'anémie progressive, et que malgré son intérêt personne dans ces derniers temps n'a songé à exhumer :

Obs. XLVIII. Homme de 49 ans, a été parfaitement bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans ; depuis, il a eu parfois des affections rhumatismales et des accès de

fièvre intermittente. Depuis deux ans et demi, il a une abondante diarrhée aqueuse avec lienterie, une seule fois avec meliona sans douleurs, mais depuis l'automne dernier, il a des douleurs dans la région de l'estomac, qui augmentaient après le repas, l'appétit était conservé; éructations fréquentes sans vomissements. Les douleurs dans la région épigastrique persistèrent depuis avec des intermissions. A son entrée, pâleur, langue normale, respiration normale, bruits du cœur purs ; pouls petit, de fréquence normale ; matité du foie et de la rate, normale ; une selle par jour ; urine normale ; aggravation de la faiblesse ; œdème des extrémités inférieures, du visage et des mains ; mort après huit jours de perte apparente de la connaissance.

Autopsie. Le cœur et les gros vaisseaux sont vides de sang; dégénérescence graisseuse du cœur. Dans les ventricules latéraux du cerveau, liquide couleur foncée, presque de sépia ; la surface des ganglions cérébraux est noire ; la substance blanche de l'encéphale est également noire. La rate est fixée par des adhérences anciennes; elle a 13 centimètres de longueur ; son tissu est ferme, et à la coupe sa couleur est vert très-foncé ; les corpuscules de Malpighi ne se voient pas; le tissu trabéculaire est au contraire très-développé ; les reins présentent dans leur substance corticale, des places de couleur ardoisée, tandis que la substance médullaire est tout à fait pâle.

Capsules surrénales saines. Foie petit ; à sa surface et à la coupe, il est de couleur ardoisée comme la substance corticale des reins ; à certaines places, la coloration est plus prononcée à la périphérie des acinis ; à d'autres places, elle est plus marquée au centre ; bile claire dans les conduits biliaires. Le pancréas présente la même coloration ardoisée.

L'examen microscopique et chimique a prouvé que dans ce cas, comme dans d'autres cas de pseudo-mélanose étudiés par le professeur Grohe, la substance colorante était pour la majeure partie constituée par du sulfure de fer. Au microscope on voyait des grains noirs d'un volume variable, les plus petits d'une finesse excessive, qui, pour la plupart, siégeaient dans les vaisseaux. Ils formaient aussi des dépôts sur certains éléments figurés, notamment sur les globules blancs et sur les cellules hépatiques, rénales, spléniques, etc.

Dans une observation de M. Broadbent, qu'on trouvera plus loin, il tes dit qu'à l'autopsie le sang tachait les doigts en jaune *comme l'acide nitrique.* Il nous paraît bien probable qu'il s'agissait dans ce cas d'une altération cadavérique du sang analogue à celle dont il vient d'être question.

Revenons à l'étude du sang pendant la vie : non-seulement la masse du sang est considérablement diminuée, comme le prouve la vacuité des vaisseaux (oligœmie), mais dans un millimètre cube de sang le chiffre des globules rouges, ainsi qu'on peut s'en assurer par la méthode de numération des globules, tombe au quart, au sixième ou, à la fin de la vie, jusqu'au 10e du chiffre normal (oligocythémie). Je ne sache pas qu'on ait fait, au moyen des nouvelles méthodes, la numération des globules blancs, dans les cas qui nous occupent (celui de M. Ferrand excepté) ; nous devons donc nous borner à une approximation. On a dit généralement que le chiffre *relatif* des globules blancs était normal. Mais il n'est pas impossible qu'une légère leucocytose ait pu échapper.

Quant aux caractères microscopiques des globules rouges, nous nous trouvons en présence de deux catégories de faits : dans l'une, il existe un plus grand nombre qu'à l'état normal de globules rouges dont le diamètre est un peu exagéré. Ces globules sont généralement plus pâles ; toutefois, dans le cas de M. Ferrand, ils auraient, d'après M. Hayem, possédé individuellement un pouvoir colorant d'un tiers supérieur au pouvoir colorant d'un globule normal. Cet excès d'hémoglobine tiendrait, selon notre savant collègue, à l'influence du traitement ferrugineux, de sorte qu'il ne faudrait pas attacher trop d'importance à ce résultat, puisqu'il serait artificiel. Même en l'absence de toute stimulation thérapeutique, il ne nous paraît nullement impossible que sous l'influence de meilleures conditions hygiéniques ou alimentaires, la production d'hémoglobine se fasse suivant une progression plus rapide que la formation des globules rouges ; en conséquence le petit nombre de ces derniers serait compensé en partie par une richesse plus considérable de matière.

Dans une seconde catégorie de faits, on n'a pas noté que le nombre des gros globules rouges ait augmenté ; par contre, on signale l'existence de globules (microcytes) plus petits que les plus petits globules normaux. C'est à M. le professeur Quincke que revient, croyons-nous, le mérite d'avoir le premier mentionné la présence de globules petits et en apparence mal formés dans le sang de plusieurs malades (obs. 1, 5, 6, 9 et 10). Postérieurement M. Eichhorst, chez 7 malades (il ne dit pas si ces malades ont ou non succombé), dit avoir observé les particularités suivantes : « Tandis qu'une partie des globules rouges a des dimensions normales et ne se distingue que par une grande pâleur et une faible tendance à s'agglutiner et à former des piles, on en trouve d'autres dont le diamètre atteint à peine le quart du diamètre normal ; ces globules sont plus colorés que les autres et on les voit de profil, on remarque que la forme bi-concave est plus ou moins complétement perdue. A cause de leur petitesse, on pourrait, à la rigueur, les prendre pour des gouttelettes de graisse colorée en rouge... Avec les progrès de la maladie le nombre de ces microcytes augmente. »

M. Eichhorst paraît croire que la présence des microcytes est absolument pathognomonique de l'anémie progressive, je ne pourrais le suivre sur ce terrain, car leur absence dans un certain nombre de cas me paraît tout à fait certaine (notamment dans mon cas et dans celui de Ferrand, etc.)[1]. Pour moi, je ne pense pas que ce caractère anatomique suffise à différencier deux espèces particulières d'anémie progressive.

Dans le fait de M. Cohnheim, cet observateur a constaté dans le sang du cadavre la présence de globules rouges à noyau. C'est le seul cas où

1. Alors même que la microcythémie ne manquerait dans aucun cas d'anémie progressive, — or, nous croyons être sûr du contraire, — elle ne serait pas pathognomonique de cette affection ; car le cas célèbre de MM. Masius et Vanlair n'est pas un cas d'anémie progressive, vu que les symptômes ont été tout autres. Ajoutons que la malade a guéri. La microcythémie dans ce cas s'accompagnait d'une tumeur volumineuse de la rate.

il en soit fait mention. Pendant la vie, la présence des microcytes avait été notée.

Enfin M. Quincke signale chez plusieurs de ses malades des « corpuscules de désagrégation » et dans son observation 8 des granulations brillantes et mates. La signification de ces corpuscules n'est pas exactement connue, et c'est une supposition tout à fait gratuite que d'admettre qu'ils résultent de la destruction de globules rouges.

M. Quincke, dans le même ordre d'idées, a signalé la coloration ardoisée du foie (et des reins ainsi que du pancréas dans les parties qui touchent à l'intestin). Par une réaction microchimique fort simple (à l'aide du sulfocyanure de potassium et d'un peu d'acide chlorhydrique) ainsi que par l'analyse chinique il a démontré dans ces organes la présence d'une notable quantité de fer; mais s'il s'agissait d'une destruction exagérée de globules rouges, on ne comprendrait pas pourquoi elle n'aurait lieu que dans les parties du pancréas en contact avec l'intestin. Jusqu'à plus ample informé, il nous parait donc probable que ce fer venait directement du dehors, par le tube digestif.

Les organes hématopoiétiques sont naturellement ceux dont l'état offre le plus d'intérêt; malheureusement il s'en faut que les indications aient été fournies par les observateurs avec une précision suffisante. On se contente le plus souvent de dire que le foie est sain, ou bien graisseux, que la rate est un peu grosse ou qu'elle a son volume normal. Enfin c'est à peine si dans cinq ou six cas l'examen de la moelle des os a été fait avec quelque soin.

Relativement au foie, nous avons déjà expliqué que cet organe étant souvent atteint, au même titre que le cœur, de dégénération graisseuse secondaire, il peut être assez difficile, à moins d'un examen très-minutieux, d'affirmer que, dans certains cas, la lésion a pu préexister au moins en partie; mais, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, nous voyons si souvent leur foie graisseux sans anémie et dans les cas les mieux accentués d'anémie progressive, la lésion hépatique peut être si minime qu'évidemment ce n'est pas dans cet organe qu'il faut en général chercher l'origine de la maladie.

Pour la rate, nous croyons devoir rester dans une grande réserve, car les relations d'autopsie sont pour la plupart muettes ou au moins insuffisantes pour se prononcer en connaissance de cause sur l'état qu'elle présentait. Dans quelques cas, elle était petite (Quincke, obs. 1 et 10). Dans un nombre de cas beaucoup plus considérable, elle était augmentée de volume (Quincke, obs. 2 et 9, Gusserow, dans 3 cas sur 5, Pepper, ses deux cas, surtout le premier, Scheby-Buch, Ferrand). Cet état de la rate, qui n'a peut-être pas assez fixé jusqu'ici l'attention, établit une sorte de transition entre les cas d'anémie progressive où elle existe et les faits *d'ailleurs assez rares* de pseudo-leucémie caractérisée par la tuméfaction de la rate seule sans participation des glandes lymphatiques [1]. A ces faits devra être réservé le nom d'*anémie splé-*

1. Voyez trois cas, dont deux avec autopsie, recueillis à la clinique de Nie-

nique, que Griesinger a donné, comme on sait, à la maladie plus généralement désignée aujourd'hui sous le nom de pseudo-leucémie.

Quant à l'état de la moelle des os, on le connait moins bien encore. M. Pepper, dans son 2e cas, a trouvé la moelle du radius plus pâle qu'à l'état normal, et celle du sternum tout à fait rouge. Avec le concours du professeur Tyson, il a examiné l'une et l'autre au microscope ; mais, d'après les descriptions qu'il en donne, on voit qu'il n'a trouvé que des médullocelles, qui, dit-il, étaient en hyperplasie. Cela est un peu bref ; j'en dirais autant du 2e cas de M. Scheby-Buch où un fragment de la moelle du radius a été examiné par le Dr Simon. « Elle était rouge-pâle, renfermait peu de cellules adipeuses et seulement quelques gouttelettes graisseuses, mais beaucoup de cellules semblables aux globules blancs du sang, arrangées en groupes, très-peu de globules rouges. »

Même en joignant aux faits précédents celui que rapporte très-sommairement M. Ponfick (*loc. cit.*, p. 6), sans examen microscopique, ces descriptions par trop sommaires ne rappellent ni l'une ni l'autre des deux espèces de lésions observées dans la forme médullaire de la leucocythémie [1]. Mais il n'en est pas de même dans l'observation récente de M. Cohnheim qui est un type de la seconde espèce d'altération médullaire leucocythémique, dans laquelle la moelle est, comme on sait, rouge, couleur de chair. Vu son importance nous la rapporterons *in extenso*.

OBS. XLIX. — Un homme « gros, fort et bien nourri, » âgé de 35 ans, journalier, entré quelques semaines avant sa mort à la clinique médicale de M. le prof. Biermer actuellement à Breslau. D'après la communication de ce dernier, la maladie a revêtu le type connu : Elle a débuté il y a un an, sans cause appréciable, chez cet homme antérieurement bien portant; aucun des symptômes habituels n'a fait défaut : faiblesse, aspect cireux de la peau, hémorrhagies rétiniennes, pouls fréquent et bondissant, souffles cardiaques et vasculaires, oppression, etc. A ces renseignements un peu brefs se borne ce que nous savons de l'histoire clinique; voici les détails de l'autopsie.

« Pâleur de tous les organes, hémorrhagies punctiformes du cerveau, de la rétine, du péricarde et de l'endocarde, du bassinet, de la vessie, du médiastin ; le cœur est augmenté de volume et gras. La rate présente une hyperplasie chronique, dure, à un degré médiocre. Le foie est de même un peu gros, faiblement ictérique et très-graisseux; œdème pulmonaire. La moelle de tous les os, non-seulement celle des vertèbres, du sternum et des côtes, mais celle des os longs,

meyer (Müller, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1867). un fait de M. Pye-Smith (*Pathol. Soc. transact.*, 1870, p. 390, fille de 17 ans, avec autopsie), un cas de M. Landouzy (*Soc. Anat.* 1873, p. 67), un cas rapporté par M. Mosler (*die Pathologie und Therapie der Leukæmie*, 1872, p. 188), enfin celui de M. Strümpell, précédemment cité (ces deux derniers sans autopsie). Le fait publié par M. Gretsel (*Berlin. Kl. Wochensch.* 1866) est un cas de transition ; car, à la fin, des ganglions se sont développés dans la région inguinale.

1. Voyez : NEUMANN. *Arch. f. Heilkunde* Bd. XI, p. 1. — WALDEYER. *Virchow's Arch.* LII, p. 305. — PONFICK, *id.* LVI, p. 546 et LXVII, p. 367. — HUBER, *Deutsches Arch.* XII, p. 389. — MOSLER, *Virchow's Archiv.* Bd, LVII, p. 532. Les lésions trouvées par MM. Pepper et Scheby-Buch sont d'autant moins caractéristiques que, d'après MM. Neumann et Bizzozero, il y a dans toutes les maladies chroniques une formation exagérée de cellules médullaires.

est d'un rouge vif, aussi bien dans les diaphyses que dans les épiphyses, d'ailleurs sans hémorrhagies appréciables. A l'examen microscopique les cellules adipeuses faisaient à peu près complétement défaut. On voyait seulement : 1° des cellules incolores (cellules médullaires), de grosseur très-différente, les unes ne dépassant pas le volume d'un globule blanc, les autres, en plus grand nombre, relativement grosses, ressemblant à des cellules d'épithélium avec un et parfois deux gros noyaux vésiculaires, quelques rares cellules géantes à noyaux multiples et enfin des cellules médullaires renfermant un globule rouge ; ces derniers très-rares ; — 2° au moins autant d'éléments colorés. Parmi ces éléments les globules rouges ordinaires, biconcaves, étaient en faible minorité ; les globules sans noyaux mais sphériques étaient beaucoup plus nombreux ; de ces derniers les plus petits avaient le diamètre d'un globule rouge ordinaire, les plus gros atteignaient le double du diamètre d'un globule blanc normal. Entre ces deux extrêmes se trouvaient tous les degrés intermédiaires. Le plus grand nombre des éléments colorés consistait en cellules *rouges à noyau*, de grosseur différente, mais ayant pour la plupart le diamètre des plus petites cellules médullaires d'apparence épithéliale, sus-indiquées. Les noyaux, au nombre d'un et rarement de deux par cellule, de la même couleur jaune que le reste de la cellule, étaient ronds ou elliptiques ; dans le premier cas ils étaient granuleux ; ils étaient homogènes dans le second. Leur dimension n'était pas en rapport régulier avec celle de la cellule ; on voyait de gros noyaux elliptiques qui n'étaient entourés que d'une zone étroite de protoplasma homogène, et, d'autre part, il y avait des noyaux ronds petits et granuleux situés à la périphérie d'une grande cellule. »

On avait pendant le séjour du malade examiné plusieurs fois son sang ; sauf dans les dernières semaines, on y avait constaté des microcytes, mais pas de globules rouges à noyau ; de plus on n'avait pas remarqué d'augmentation relative des globules blancs. M. Cohnheim « en examinant des caillots de la veine cave inférieure, d'une jugulaire et d'autres veines, a trouvé sans difficulté des globules rouges à noyau, dont la proportion relativement aux autres éléments ne serait pas facile à donner, mais qui paraissaient toutefois peu nombreux. Dans le foie et dans la rate, il a trouvé les mêmes globules rouges à noyau, mais pas plus qu'on ne pouvait s'y attendre eu égard à la masse de sang que ces organes renferment. »

Quelque nettes que soient les lésions dans le cas précédent et quelle que soit leur influence sur le développement de l'anémie, on nous accordera qu'elles ne donnent pas la clef de la pathogénie de cette dernière. On comprend mal comment un état anatomique qui paraît être le retour de la moelle à l'état embryonnaire peut amener l'oligocythémie. Est-il possible, dit M. Cohnheim, « que les cellules dites de transition — (globules rouges à noyaux que nous avons rencontrées en si grande abondance dans la moelle) — contrairement à ce qu'on observe à l'état normal, auraient pu se développer aux dépens de globules rouges bien formés ? » Cette supposition nous paraît peu vraisemblable ; hypothèse pour hypothèse, nous aimerions mieux dire que l'oligocythémie tient à ce que les globules rouges à noyaux ne parviennent pas à l'état parfait.

M. Fede croit avoir découvert le mécanisme de production de l'anémie progressive parce que, dans le cas qu'il a observé, les globules rouges à noyau lui ont paru manquer, tandis qu'il trouvait en abondance des cellules renfermant des globules rouges. La rate offrait les mêmes éléments,

plus gros qu'à l'état normal. Cela étant, M. Fede conclut que l'oligocythémie dépendait du défaut de renouvellement des globules rouges et de l'accroîssement des éléments de leur destruction.

Même en admettant, comme le pense M. Bizzozero, dont nous estimons beaucoup les importantes recherches, qu'il existe dans la moelle, comme dans la rate, des éléments où se détruisent les globules rouges, il nous semble que M. Fede a été un peu prompt en fondant une théorie de l'anémie progressive sur une seule observation.

Pour nous, il nous paraît probable que l'hématopoïèse dans la moelle, comme dans la rate, peut être troublée de plusieurs manières différentes. M. Immermann, dans les généralités qu'il consacre à l'anémie suppose que l'oligocythémie peut dépendre :

1° De ce que les cellules appelées à devenir des globules rouges ne sont pas formées en quantité suffisante ;

2° De ce que ces cellules n'accomplissent pas leur évolution d'une manière normale ;

3° De ce que les éléments une fois formés sont retenus dans les appareils cytogènes. (*Ziemssen's Handbuch*, XIII, I, p. 322.)

Rien ne prouve que ces hypothèses ne puissent être réalisées, mais il n'est pas non plus démontré qu'elles le soient, et il ne serait pas difficile d'en faire d'autres.

Quoiqu'il en soit voici l'observation de M. Fede :

OBS. L. — Femme de 50 ans, non mariée, ayant vécu dans la misère, maladive et épuisée par des saignées, souffre depuis un an de douleurs rhumatismales articulaires. A son entrée à l'hôpital, on la trouve pâle et amaigrie ; le foie est gras ; la rate est perceptible par la palpation. Les poumons ne présentent rien d'anormal ; souffle systolique au cœur et dans les grosses artères. Essoufflement, palpitations et faiblesse extrême. Ces symptômes allèrent en augmentant jusqu'à la mort. On nota seulement qu'il y avait de la fièvre dans les derniers jours. Le sang examiné pendant la vie présentait les caractères de l'oligocythémie.

A l'autopsie, le cœur est gras, l'endocarde d'aspect louche, le foie un peu gros, jaune brun à la coupe ; la rate à un volume triple de son volume normal ; sa pulpe est ferme, d'un rouge foncé ; tous les organes sont anémiques. Après l'ablation des poumons, on voit placé symétriquement de chaque côté de la colonne vertébrale 9 tumeurs de forme ovale, de grosseur variant entre le volume d'une amande et celle d'un œuf, correspondant à la tête des côtes de la 3e à la 11e. Tous les os du squelette sont un peu augmentés de volume ; leur substance compacte, amincie et remplacée par du tissu spongieux à larges cellules ; à la coupe les tumeurs des têtes des côtes ne sont constituées que par du tissu spongieux ; et à l'examen microscopique les mailles apparaissent remplies de moelle rouge normale, mais avec de nombreuses cellules à noyaux multiples et des cellules renfermant des globules rouges. La pulpe splénique présente des cellules un peu plus grosses qu'à l'état normal, ressemblant beaucoup aux éléments de la moelle osseuse, c'est-à-dire des éléments en prolifération et des cellules renfermant des globules rouges. Dans les cellules hépatiques se trouve un pigment particulier jaune rouge constitué par des grains ronds.

Dans mon cas, je n'ai pas examiné la moelle au microscope, mais j'ai constaté que celle du sternum et des corps vertébraux était *un peu*

gélatineuse, état qui, comme on sait, est la règle dans les cachexies.

Je n'ai pas fini avec les lésions qui peuvent amener à leur suite une anémie progressive, il me reste à parler de celles du tube digestif. Malheureusement elles n'ont été encore que peu étudiées. Dans un cas de M. Quincke, il y avait une atrophie de la muqueuse stomacale qui a paru manifestement amincie. Examinées au microscope les glandes ont semblé plus écartées qu'à l'état normal. Il est probable que l'examen de la muqueuse stomacale dans les cas où la dyspepsie a précédé l'anémie pourrait fournir quelques renseignements importants.

L'examen de la muqueuse intestinale a non moins de valeur : M. Biermer dit que dans plusieurs cas des ulcérations de la muqueuse lui ont paru être le point de départ de la maladie. Cette même lésion existait dans une observation de Wilks ; mais d'ailleurs n'avons-nous pas été témoins de nombreux faits de ce genre dans les mois qui ont suivi le siége de Paris ? J'ai, pour moi, le souvenir fort net de plusieurs malades ayant succombé avec les signes d'une anémie profonde et chez lesquels on n'a trouvé à l'autopsie comme lésions primordiales qu'un catarrhe avec ulcérations de l'intestin. Comme à cette époque je n'étais attaché à aucun hôpital je n'ai pas recueilli de notes sur ces faits.

J'ai publié, il y a deux ans, avec mon savant collègue le Dr Cornil, une observation dont la relation clinique est trop sommaire pour que je l'aie fait figurer plus haut, mais qui me paraît aujeurd'hui devoir être évidemment rattachée à l'anémie progressive [1].

L'aspect du malade que je me rappelle parfaitement (ce malade m'avait beaucoup frappé à cause de la pâleur extrême du visage et de l'anasarque générale), la marche de la maladie, les résultats de l'autopsie sont en accord avec cette manière de voir ; en effet, il n'existait chez lui (sauf une symphyse cardiaque), qu'une atrophie graisseuse du pancréas. Cette lésion a été étudiée et décrite avec le plus grand soin et ce n'est qu'au point de vue de cette lésion rare que notre communication a été faite ; il est regrettable, je le répète, qu'elle ne soit pas plus complète au point de vue clinique ; mais le fait lui-même conserve toute sa valeur.

IV. Nous sommes maintenant plus en mesure de répondre à la question que nous nous sommes posée en commençant cette étude : L'anémie progressive, telle que nous l'avons circonscrite, c'est-à-dire celle qui ne dépend pas de tubercules du cancer ou d'une intoxication (saturnine, paludéenne, etc.) forme-t-elle une *unité* morbide ?

Sans doute, on ne peut nier qu'il n'y ait un fonds commun à tous les cas d'anémie grave, alors même qu'ils diffèrent le plus les uns des autres au point de vue symptomatique; ce fonds commun, c'est l'oligocythémie qui, lorsqu'elle est suffisamment prononcée, tient, comme nous l'avons vu, sous sa dépendance certaines lésions secondaires (dégénérations graisseuses) et certains symptômes ; (pâleur, palpitations, souffles vasculaires, etc., etc.). Mais sans parler des différences symptomatiques,

1. *Gaz. méd. de Paris* 1874, p. 642

les faits que nous avons relatés plus haut nous montrent, au point de vue des conditions étiologiques et des lésions primordiales, des différences trop tranchées pour qu'il n'y ait pas avantage à établir des variétés très-distinctes. L'anémie consécutive à une lésion matérielle du tube digestif ou de annexes aura beau ressembler, par ses symptômes extérieurs et même ses par sa marche, à l'anémie qui dépend d'une lésion de la moelle des os, dans l'état actuel de nos connaissances, il y a tout avantage à en faire deux maladies différentes; car ce qu'il y a de commun entre les deux, c'est un état purement secondaire, l'essence de la maladie étant foncièrement différente. Si l'anatomie pathologique était plus avancée, il y aurait lieu de lui emprunter exclusivement les éléments d'une classification ; mais, eu égard au peu de notions précises qu'elle nous fournit, et d'autre part, tenant compte des renseignements importants que nous donne l'étiologie, je proposerai une classification mixte. Outre plusieurs variétés encore douteuses, (voir l'étiologie) les variétés suivantes me paraissent avoir dès à présent une existence réelle :

1° Anémie progressive *splénique et médullaire.*
2° « « *gastro-intestinale.*
3° « « *gravidique.*

On pourrait même subdiviser davantage, car on sait aujourd'hui qu'il existe une variété d'anémie médullaire pure (cas de Cohnheim) ; dans certains cas l'intestin seul était malade, à l'exclusion de l'estomac ; de plus, si l'on accepte comme un cas d'anémie progressive le cas de transformation adipeuse du pancréas dont j'ai parlé, on aurait une variété pancréatique; c'est à l'avenir de faire connaître les caractères de chacune de ces variétés.

V. L'affection nommée cachexie américaine, africaine, anémie intestinale, intertropicale, chlorose d'Égypte, des tropiques, géophagie, etc., et qui est due comme on sait à la présence dans le duodénum d'un parasite, l'anchylostome duodénal présente *cliniquement* avec l'anémie progressive une ressemblance qui va presque jusqu'à l'identité.

Qu'on lise les descriptions de la maladie causée par ce parasite et on trouvera jusque dans les détails la même apparence symptomatique, sauf en un point cependant, l'absence d'hémorrhagies externes. Comme cette affection a été, comme on sait, observée à Milan, il ne serait pas absolument impossible qu'elle puisse exister dans d'autres parties de l'Europe ; et c'est ainsi qu'on pourrait peut être interprêter quelques-unes des anémies dont le développement paraît tout à fait inexplicable. Il est donc important que dans les autopsies d'anémie dite progressive, sans lésion apparente d'organe, on examine avec attention le duodénum.

Mais, même en admettant que dans ce cas, l'on rencontre un jour l'anchylostome, il ne faudrait pas faire de cette affection une des variétés d'anémie progressive telle que nous l'avons circonscrite ; car malgré la similitude absolue des symptômes, il y aura toujours entre celle-ci et celle-là la différence qui sépare une affection parasitaire d'une maladie.

Tandis que dans l'anémie progressive nous avons affaire à une maladie de l'hématopoièse, l'anchylostome, véritable sangsue, n'agit qu'en faisant une saignée perpétuelle. Pour le malade il en est à peu près de même qu'il perde sans cesse du sang ou qu'il s'en forme moins; mais le pathologiste ne peut confondre deux mécanismes aussi différents de l'anémie [1].

Si je ne craignais d'augmenter trop l'étendue de cette revue déjà si longue, j'aimerais à montrer les rapports de l'anémie progressive tels que nous l'avons définie et de quelques autres états morbides. Un mot seulement sur la maladie d'Addisson :

Il est clair qu'un de ses éléments constituants est l'anémie ; et cependant je ne crois pas que dans l'état actuel de la science on puisse la considérer comme une anémie progressive à laquelle s'ajouterait la pigmentation; d'abord, parce que l'anémie y est moins profonde et parce que, plus que dans les cas d'anémie que nous avons examinés jusqu'ici, le système nerveux paraît jouer un rôle. Il ne faut pas oublier en effet que dans la maladie d'Addisson, des lésions du sympathique abdominal ont été parfois constatées. Que certains cas établissent une transition, je ne le nie pas. Il y aura à l'avenir grand intérêt à les rechercher. A ce titre, l'observation suivante de M. Broadbent mérite quelque attention, si l'interprétation de l'auteur est juste, c'est-à-dire si ce cas est vraiment un cas de transition, ce qui d'ailleurs nous paraît fort douteux :

OBS. LI. — Rebecca L.., âgée de 43 ans, mariée, admise à l'hôpital Sainte-Marie, le 2 juillet 1872. Malade depuis quatre mois, après avoir, auparavant, joui d'une bonne santé. D'abord indigestions, vomissements après les repas ; douleur à l'épigastre et du côté gauche. Depuis deux mois les vomissements ont augmenté, la malade est devenue jaune, constipation, l'urine est foncée, et l'écoulement menstruel rare.

Lorsqu'elle fut admise à l'hôpital, elle était extrêmement pâle, plutôt grasse, et sa peau avait une teinte jaune, non pas la teinte de la jaunisse mais bien celle de la cire jaune. Les conjonctives étaient claires. Les lèvres et la langue, extrêmement pâles, étaient d'ailleurs de la même couleur que la peau. Il n'y avait pas de taches dans la bouche, mais une tache brunâtre aux tempes et sur le front, comme on le voit souvent chez les femmes qui ont eu des enfants. Pas d'augmentation de volume du foie ou de la rate. P. 120. 37° centigrades. Peau fraîche et humide.

1. Voyez sur l'anchylostome duodénal :

DUBINI. *Omodei Annali univ. d. med. di Milano*, t. 106, avril 1843 et *Entozoografia umana*. Milano, 1850.

PRUNER *die Krankheiten des Orients*, 1847.

BILHARZ. *Zeitschrift f. wissen. Zoologie*, 1853. *Bd.* IV. p. 55.

GRIESINGER. *Arch. F. phys. Heilk*, 1854 et *Arch. der Heilkunde*, 1866.

Drs MONESTIER et GRENET. *Archives de méd. navale.* (Mayotte) vol. VII, 1867. p. 209 et vol. VIII, 1867, p. 70-72.

Dr RION KERANGEL. (Cayenne) id. X. 1868, p. 311-312.

Dr TOURINHO. *Thèse de concurso para a cadeira de pathologia interna.* Bahia, 1871.

WUCHERER. *Deutsches Archiv. Bd.* X, p. 379.

HELLER. *Ziemssen's Handbuch. Bd.* VII 1. p. 653.

Voyez en outre les traités de KUCHENMEISTER, LEUCKART, DAVAINE, GERVAIS et VAN BENEDEN, etc., et l'ouvrage de HIRSCH. I. 2e partie, p. 558.

Urine, densité 1021, de couleur foncée, avec un copieux dépôt d'urates. Pas d'albumine, de bile ou de sucre. Constipation.

La malade reste à l'hôpital jusqu'à sa mort, survenue le 17 septembre, devenant progressivement plus faible, souffrant parfois d'une sensation de défaillance, et de vomissements qui suivaient quelquefois l'ingestion de toute nourriture.

Les défaillances devinrent de vraies syncopes accompagnées de temps à autre de mouvements convulsifs des membres du côté droit. La tache brune des tempes s'obscurcit et il s'en forma une sur la nuque et sur les côtés du cou. La mort fut précédée de délire et d'un état de demi-conscience.

Un traitement varié semble n'avoir eu aucune influence quelconque sur la maladie, et l'on avait finalement dû employer des stimulants à dose croissante.

Autopsie : Le corps n'est pas amaigri. Sa surface a l'aspect de cire jaune, déjà mentionné.

Légère coloration brune aux tempes, empiétant sur le front ; taches bronzées sur la face dorsale des avant-bras et sur la nuque; pas ailleurs. Un pouce presque entier de graisse sur l'abdomen : cette graisse est d'un singulier jaune vif. Les muscles sont petits, d'un rouge foncé. Tous les organes internes ont l'apparence normale. Le pancréas seul est plus grand, plus ferme, plus vasculaire qu'il n'est d'ordinaire. Les capsules surrénales sont étonnamment minces et petites ; mais, à la section, elles sont parfaitement normales de forme, de couleur et de consistance. Le seul fait digne de remarque est l'état du sang, qui est en quantité très-faible. On trouve dans le ventricule droit un petit caillot fibrineux, à peu près de la couleur d'un muscle frais, ainsi qu'un peu de sang clair, aqueux et fluide.

Les autres cavités, ainsi que les grosses veines, sont presque vides. La petite quantité de sang tache les mains d'un jaune vif difficile à enlever. La teinte et la persistance de la tache me rappelèrent les effets de l'acide nitrique. Cette teinte était appréciable dans tous les organes et les tissus dont la couleur naturelle n'est pas trop sombre pour masquer la coloration jaune du sang. Ainsi, dans les poumons par exemple, les parties postérieures, où le sang s'était accumulé, au lieu d'être violettes ou rouges, étaient d'un jaune éclatant, tandis que les parties antérieures étaient presque blanches. Les globules du sang n'étaient pas très-altérés; ils semblaient seulement plus grands et plus pâles qu'à l'état normal. Plusieurs d'entre eux étaient crénelés, ce qui d'ailleurs n'est pas rare ; les globules blancs paraissaient manquer. »

Le cas précédent est emprunté à un mémoire de M. Broadbent sur l'emploi thérapeutique du phosphore, médicament auquel ce médecin distingué attribue une action favorable dans les différentes anémies graves ainsi que dans la leucocythémie. Une discussion sur ce sujet éminemment pratique se poursuit actuellement à la *Société clinique* de Londres. Nous y renvoyons le lecteur [1].

1. Pour ne pas trop allonger cette Revue, j'ai dû laisser de côté plusieurs points, notamment le traitement, qui n'est cependant pas à dédaigner. Je lis, au moment où je corrige ces épreuves dans le compte-rendu du congrès de Hambourg (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1876, n° 50, p. 728) : « Le professeur Quincke rend compte de 2 cas d'anémie pernicieuse qu'il a guéris par la transfusion de sang humain. » (Une partie des globules s'est d'ailleurs dissoute, ainsi que l'a prouvé une hémoglobinurie transitoire.) — Nul doute que les faits de guérison ne se multiplient ; ce qui vient à l'appui de la manière de voir que j'ai soutenue, à savoir qu'un bon nombre d'anémies progressives ne sont que le plus haut degré de l'anémie vulgaire.

BIBLIOGRAPHIE.

CHIRURGIE VOR 100 JAHREN

HISTORISCHE STUDIE von Dr GEORG. FISCHER (In Hanover), in-8, Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel, 1876.

Dans un remarquable article qu'il publia il y a peu d'années dans ses archives, M. Virchow, avec la grande autorité que lui donne sa haute position, recommandait à ses jeunes confrères de ne pas faire fi de l'érudition : « C'est un des mauvais côtés de nos tendances médicales actuelles, disait-il, que l'abandon progressif des connaissances historiques. Ceux-là même de nos étudiants qui méritent le nom de jeunes savants ne connaissent guère que les publications les plus récentes; quant à celles qui remontent à plus de cinq ans, elles sont à l'état de lettre morte pour eux. »

Ces quelques lignes servent d'épigraphe à l'important ouvrage que vient de faire paraître M. Fischer, de Hanovre, sur l'état de la chirurgie il y a cent ans. Dans son introduction, il rappelle les travaux de Malgaigne, ceux de M. Verneuil à qui l'on doit la publication d'un certain nombre de documents inédits de l'ancienne Académie de chirurgie, et qui eut l'honneur de fonder, avec MM. Béolard, Broca, Follin, Lefort, Trélat, etc., des *conférences historiques* à la Faculté de médecine; il mentionne avec éloge le livre de M. Rochard sur la chirurgie française au XIXe siècle, « l'œuvre colossale » de M. Littré, sur Hippocrate, celle de M. René Briau sur Paul d'Egine, enfin celle de Daremberg sur Oribase.

Les Français, dit M. Fischer, lisent encore leurs vieux chirurgiens et en publient des éditions nouvelles, tandis que, selon lui, les Allemands, sans doute à cause d'une tendance très-marquée à spécialiser très-vite les études, à ne cultiver qu'un champ restreint de la science, un peu au détriment de l'instruction générale, oublieraient vite leurs gloires passées, si de temps à autre on ne venait les leur rappeler. Ils vont jusqu'à ignorer que la chirurgie de Heister a été le livre le plus célèbre de son temps, et qu'il servit de traité classique en Autriche jusqu'à une époque très-rapprochée de nous. Enfin, ils connaissent à peine le nom de A. G. Richter, dont on chercherait en vain le tombeau à Göttingue, tandis que A. Cooper repose dans un mausolée royal.

Il est bien des raisons pour lesquelles beaucoup relèguent au second

plan les études purement historiques ; il faut bien l'avouer, quelques-unes sont plus que de banales excuses.

L'attention est tellement sollicitée par des productions de jour en jour plus nombreuses, qu'en dehors des préoccupations journalières, des exigences officielles, c'est déjà quelque chose pour un médecin occupé, de se tenir au courant du mouvement scientifique. On ne peut se désintéresser de ce qui nous entoure sous peine de rester en arrière ; l'histoire marche si vite à notre époque!

Sacrifier un temps précieux à des études historiques qui semblent d'abord n'avoir aucun but immédiat, c'est négliger l'actualité, pour remonter à la source souvent obscure de vérités qui nous semblent banales aujourd'hui, tant elles nous imprègnent. Ajoutons cependant que le mouvement qui se produit en Allemagne et chez nous, montre que nombre de bons esprits ne sont point indifférents à l'histoire ; ils savent que sans la connaissance des hommes et des événements qui nous ont précédés, tout savoir sérieux est impossible. De plus, ignorer certains faits, certains noms, serait le comble de l'ingratitude.

A un point de vue plus élevé, plus général, c'est l'histoire de la science qui nous fait saisir et apprécier les procédés de l'esprit humain dans la recherche de la vérité. Elle nous montre que les grandes découvertes ne sauraient être un fait isolé ; qu'elles sont au contraire la résultante d'efforts multipliés. Les grands hommes sont par elle ramenés à leurs véritables proportions, puisque dans sa justice distributive, elle attribue à chacun la part qui lui revient dans l'œuvre générale.

Les œuvres de nos devanciers, à côté d'erreurs grossières, renferment des vérités, des aperçus, qui médités, rajeunis, deviennent le point de départ de travaux intéressants : « multa renascentur quœ jàm cecidere ».

Combien d'hommes de talent n'ont dû leur réputation, leur célébrité même qu'à la mise en lumière de vérités recueillies dans les livres de ceux qui nous ont précédés.

Car retrouver une vérité oubliée, c'est presque la créer à nouveau ; savoir mettre au point de nos objectifs modernes des notions entrevues il y a des siècles, les débarrasser de la rouille qui ternit leur éclat, en tirer les dernières conséquences, tout cela ne constitue point un mince mérite. Aussi l'importance des études historiques n'a jamais été complètement méconnue chez nous. Une place est consacrée dans notre enseignement officiel à l'histoire de la médecine et de la chirurgie ; des productions nombreuses témoignent que la partie éclairée de notre public médical ne se désintéresse pas des questions d'histoire. Nous devons à M. Rochard une histoire de la chirurgie dans la première moitié de ce siècle, qui est un modèle d'exposition claire, impartiale, savante. Il n'est pas besoin de faire ressortir le mérite de cette œuvre qui se trouve dans toutes les mains.

M. G. Fischer a entrepris une tâche semblable, mais son objectif est moins actuel puisqu'il vise le siècle dernier. La chirurgie de cette époque se résume à peu près à la chirurgie en Allemagne, en Angleterre

et en France. Aussi de courts appendices seulement, sont-ils consacrés à l'art dans les autres pays. L'auteur avoue sans ambages, que l'Allemagne était dans un état d'infériorité marquée vis-à-vis des deux pays voisins : la France et l'Angleterre. Cet aveu d'ailleurs ne lui coûte pas trop, car à défaut d'œuvres scientifiques, le XVIII[e] siècle vit naître et se développer le sentiment de la nationalité germanique.

Peut-être même, dit M. Fischer, cette infériorité n'était-elle qu'apparente les : éléments du mieux, de l'excellent même existaient, et il ne leur fallait pour porter leurs fruits qu'un peu d'air et de soleil, c'est-à-dire d'organisation, tandis que les Français et les Anglais, au contraire, portaient déjà dans leurs flancs, les défauts et les vices qui devaient fatalement amener leur décadence. On retrouve ici ce souffle de patriotisme, qui depuis nombre d'années fait partie intégrante de tout livre allemand, et qu'on regrette presque de ne pas retrouver ailleurs.

Le livre de M. G. Fischer comprend deux parties. Dans la première se trouve exposée l'histoire de la profession et des hommes qui l'ont honorée. La deuxième est plus spécialement réservée à l'étude des progrès de la science.

Le lecteur français nous saura peut-être gré de lui montrer à grands traits l'Allemagne chirurgicale d'il y a 100 ans, et de lui rappeler des noms dont quelques-uns sont illustres, et dont les autres sont non point inconnus chez nous mais plus rarement cités.

Au commencement du XVIII[e] siècle, en Allemagne comme dans la plupart des états de l'Europe, la médecine et la chirurgie étaient exercées par des praticiens formant deux classes bien distinctes. La médecine l'était par les docteurs, hommes considérables, lettrés, généralement estimés faisant tous partie des classes privilégiées.

La chirurgie au contraire était entre les mains de praticiens d'un ordre inférieur, véritables hommes de métier, presque tous fort ignorants, et n'occupant qu'une infime position vis-à-vis des médecins. Le traitement des malades n'était qu'une partie accessoire de leur profession principale, puisque tous étaient barbiers et perruquiers; leur éducation était toute professionnelle. A peine quittaient-ils l'école de leur village où ils n'avaient qu'imparfaitement appris à lire et à écrire leur langue maternelle, qu'on les mettait en apprentissage chez un barbier, moyennant certaine redevance des parents. Les médecins cependant étaient censés s'assurer que l'apprenti chirurgien avait une connaissance suffisante de l'allemand, et savait lire le latin.

En 1787, le prince évêque de Würzbourg exigeait que les aspirants barbiers fussent de bonnes mœurs et intelligents. Ils devaient être exempts d'infirmités corporelles, avoir certaines qualités morales, connaître suffisamment l'allemand, posséder quelque teinture de latin, et enfin être pourvus de ressources suffisantes pour se procurer des livres et des instruments.

Après un stage assez long, pendant lequel le néophyte ne faisait que rendre à son patron les services les plus vulgaires, il était admis à la

visite des malades. L'art de saigner, d'appliquer des ventouses, d'extraire les dents lui était enseigné.

Après trois années de ce travail, l'apprenti devenait compagnon. Pendant six ou sept ans, moyennant de bien faibles appointements, le compagnon devait participer à tous les travaux du maître, et sous sa direction : raser, saigner, panser les plaies, etc. Les ressources de la plupart étaient bien trop insuffisantes, pour qu'ils pussent songer à étudier, ou à profiter des leçons qui se faisaient dans les grandes villes. Enfin un examen passé devant un collége médical ou une faculté donnait le brevet de maîtrise. Cet examen n'était pas toujours identique à lui-même. Dans quelques villes on exigeait plus du candidat qui se destinait à exercer dans les centres. Cette organisation, défectueuse entre toutes, rend bien compte de l'infériorité sociale qui entachait la profession. Les docteurs faisaient de leur mieux pour entretenir les préjugés du public. Dans les cas offrant quelque gravité, ils devaient toujours être appelés et les chirurgiens se conformer à leurs prescriptions. Il résultait de là de curieux dissentiments qui parfois ne se vidaient que devant les tribunaux.

Dans quelques villes ou villages où il n'y avait pas de médecin, les chirurgiens pouvaient par exception traiter les maladies internes, avec ces restrictions toutefois qu'ils ne pouvaient avoir recours aux purgatifs violents, aux vomitifs, aux narcotiques, ni se servir de la méthode de salivation dans la syphilis, ni saigner dans les fièvres chaudes. Ces réserves rappellent beaucoup, comme on le voit, celles dont se plaint avec justesse le Figaro de Beaumarchais.

Elles témoignent des précautions que prenaient les médecins, pour réprimer jusqu'aux moindres velléités d'envahissement. Du reste, les chirurgiens n'étaient pas soumis à une tutelle si rigoureuse dans tous les pays d'Allemagne. L'évêque d'Hildesheim par exemple, reconnaissait trois classes de praticiens. Les premiers pouvaient exercer toutes les parties de la chirurgie, pratiquer toutes les opérations.

Ceux de la deuxième catégorie ne devaient traiter que les fractures, les luxations, les plaies, les tumeurs, les inflammations. Enfin ceux du dernier ordre rasaient, ventousaient, saignaient au besoin. Un examen donnait accès d'une classe dans l'autre. On peut préjuger quels conflits devait amener une réglementation si précise en apparence, si confuse en réalité.

En Autriche, il y avait un doctorat en chirurgie. Les candidats à ce grade devaient avoir des connaissances sur les choses générales de la médecine, comme les docteurs en médecine devaient en avoir de leur côté, des choses de la chirurgie. Les droits et les devoirs de ces docteurs étaient les mêmes que ceux des médecins.

Des praticiens de deuxième qualité (medicinal chirurgen) pouvaient exercer la chirurgie générale, et soigner quelques cas déterminés de médecine ; mais ils devaient être assistés d'un médecin dans les opérations graves. Aux barbiers étuvistes était dévolue la petite chirurgie, avec cette restriction qu'ils ne devaient pas donner de lavements, manœuvre concédée aux apothicaires.

Cette réglementation semble excellente et savamment méditée. Ses côtés défectueux résultaient de sa complication même, de la multiplicité des titres, et de la diversité des attributions. L'état stationnaire de la chirurgie en Allemagne, dit M. Fischer, tenait en partie aux préjugés qui au siècle dernier avaient élevé le mur d'airain entre la médecine et la chirurgie; et cela existait en France tout aussi bien qu'ailleurs. Cette explication ne saurait suffire cependant, puisque malgré les entraves apportées par elle, des pays voisins ont été mieux favorisés.

Dans tous les cas, les choses étant ainsi, les médecins se gardaient bien de favoriser un rapprochement. Mederer, professeur de chirurgie à Fribourg en Brisgau, en 1777, s'attira les représailles les plus humiliantes, pour avoir, dans un discours d'ouverture, émis des idées de conciliation. Mais comme rien ne peut arrêter la marche logique des événements, des hommes remarquables se montrèrent plus raisonnables. L'histoire consultée montra la stérilité des efforts isolés; enfin l'apparition d'hommes de la valeur de Richter, Siebold, Mursinna, Loder, rendit nécessaire la réunion au tronc commun de deux branches qui n'auraient jamais dû être désunies. La réconciliation complète n'eût lieu que du jour où les chirurgiens abandonnèrent définitivement la boutique du barbier. Cet événement considérable n'est pas si éloigné de nous, puisque c'est depuis 1811 seulement qu'en Allemagne les barbiers ne sont plus des industriels privilégiés, et que l'art de faire une barbe n'est plus regardé que comme un métier vulgaire.

Le XVIIIe siècle a connu un genre de charlatans dont on ne retrouve plus que quelques rares représentants aujourd'hui. Les herniotomistes, les oculistes, les dentistes, les lithotomistes fourmillaient. L'Allemagne, parait-il, regorgeait de ces industriels qui n'hésitaient pas à commettre les méfaits les plus audacieux. Ils participaient si largement à l'exercice de la chirurgie que les lois restrictives étaient insuffisantes, et surtout moins fortes que les préjugés. L'autorité dût songer à réglementer puisqu'elle était impuissante à réprimer, et certains gouvernements instituèrent des sortes d'examens que devaient subir ces empiriques. On trouve dans le livre de M. Fischer de plaisants détails sur quelques-uns de ces hommes dont le nom a survécu.

L'histoire de l'enseignement universitaire au siècle dernier est longuement traitée et offre des côtés remplis d'intérêt. L'auteur s'arrête avec une certaine complaisance sur l'étudiant, sur ses mœurs, sur les corporations des Universités.

L'étude de la médecine était librement ouverte à tous ceux qui avaient des moyens suffisants, quelque fût le degré de leur instruction préalable. Les leçons se faisaient en latin; mais vers la fin du XVIIIe siècle, cette coutume surannée tomba d'elle-même. Aucun des étudiants ne comprenait plus suffisammeut cet idiome, et, sur leur requête, les professeurs se virent obligés de s'exprimer en langue vulgaire. L'empereur Joseph II, en 1782, avait rendu obligatoire l'usage de la langue commune dans les cours et les examens.

Des bibliothèques, des collections particulières assez riches, existaient dans quelques universités; mais elles n'étaient que de peu d'utilité puisque l'accès en était fermé au plus grand nombre.

Le personnel enseignant était loin d'être à l'abri de toute critique. Le système des protections et du népotisme florissait. La recommandation d'un puissant suffisait souvent à faire nommer des jeunes gens qui n'avaient encore fourni aucune preuve de leur savoir. Tel, était la veille compagnon apothicaire qui se retrouvait le lendemain professeur de chimie.

Les permutations les plus singulières étaient fréquentes : J. J. Plenck fut d'abord professeur d'anatomie, de chirurgie et d'accouchements à Bâle. Il professa plus tard la chimie et la botanique à l'Académie Joséphine. Et cependant les hommes qui comme Boerhaave et Haller peuvent réussir dans les branches les plus diverses de l'enseignement appartiennent aux plus brillantes exceptions.

Ces professeurs étaient, du reste, des personnages très honorés, mais assez peu appointés. Aussi s'ingéniaient-ils pour suppléer à l'insuffisance de leurs honoraires, à faire le plus de leçons possibles et sur des sujets très différents.

Les grades universitaires s'obtenaient avec la plus grande facilité. Le bon vouloir des juges, les relations de famille, des intérêts moins avouables encore, étaient bien plus appréciés que le savoir.

Le désordre devint à son comble dans les provinces méridionales, quand on eût attaché au titre, facile à obtenir du reste, de comte palatin, le droit de disposer du grade de docteur. Ces seigneurs avaient des délégués, véritables commis voyageurs qui parcouraient le pays offrant aux chirurgiens et aux apothicaires de les créer docteurs, moyennant une faible redevance de dix pistoles. Les thèses étaient écrites par les professeurs, et tarifées suivant la qualité.

Peu à peu le titre de docteur perdit tellement de sa valeur, que l'autorité dût intervenir, et instituer de nouvelles preuves de la capacité des jeunes gens se destinant à la pratique. L'examen d'état qui seul en Prusse donne droit à l'exercice de la médecine et de la chirurgie date de 1798.

La femme médecin n'est point un produit de notre civilisation actuelle. Au dernier siècle, des personnes de qualité, étudièrent, prirent des grades, et exercèrent la médecine avec succès. La famille de Siebold fournit ainsi deux docteurs en jupon : Regina Josèphe, femme de Damian de Siebold et Charlotte, fille de cette dernière, qui obtint le titre de docteur en accouchements. Sa réputation s'établit si bien qu'elle fut appelée en Angleterre, en 1819, pour présider à la naissance de la reine actuelle.

La distance qui séparait la médecine de la chirurgie était trop grande, pour que les barbiers pussent puiser leur instruction chirurgicale aux mêmes sources que les médecins. L'université n'existait pas pour les barbiers, qui n'avaient ni instruction première, ni fortune. L'État dut donc pour-

voir d'une autre façon à l'éducation de ces auxiliaires de la médecine, qui ne retiraient guère des boutiques de leurs patrons d'autre savoir que raser, ventouser, faire des emplâtres, etc. On fonda des établissements auxquels on donna le nom de colléges médico-chirurgicaux. Des professeurs spéciaux y enseignèrent l'anatomie, la chirurgie, la pathologie, la matière médicale, etc. Les élèves enfin y subissaient l'examen qui leur ouvrait les portes de la pratique. Les principales villes d'Allemagne possédèrent de ces colléges. Fait important, dans quelques-uns on institua un véritable enseignement clinique, qui fut toujours insuffisant, il est vrai.

Les chirurgiens qui voulaient bien connaître leur art, étaient obligés d'émigrer vers la France et l'Angleterre. Des princes, des évêques, de quelques villes même, entretenaient à l'étranger des jeunes gens distingués, auxquels manquaient les ressources matérielles.

La littérature chirurgicale allemande devait recevoir le contre-coup de l'infériorité des chirurgiens : non-seulement la langue nationale fut assez maltraitée par ceux d'entre eux qui en ont fait usage, excepté cependant par A. G. Richter, mais on publiait un bien plus grand nombre de traductions que d'œuvres originales. Les productions nationales, même celles des meilleurs esprits étaient moins connues que les travaux étrangers. M. Fischer donne une liste complète des publications périodiques et des traités divers de ce temps. Il consacre ensuite une notice biographique à chacun des chirurgiens qui se sont distingués pendant la période dont il écrit l'histoire, Heister, Platner, Günz, Ludwig, Mauchard, Kaltschmidt, Bass, Haller, Schulze, Eschenbach, Vater, Detlef, Holtzendorff, Eller, Senff, S. et A. Schaarschmidt, Muzell, S. Pallas, Z. Vogel ; J. E. et O. J. Wreden, Schwarz, Walther.

Le plus illustre parmi tous ces hommes est sans contredit A. G. Richter. Nous ne pourrions sans excéder les limites de cet article, donner un aperçu de la longue biographie qui lui est consacrée. Nous ne pouvons que rappeler quelques-unes des appréciations de l'historien.

Richter fut le premier chirurgien allemand qui s'assimila complétement les progrès accomplis par les Anglais et les Français. Il mit la chirurgie allemande au niveau de la science de son temps, et ouvrit ainsi la voie à ses développements ultérieurs. Il simplifia l'appareil instrumental autant qu'il le pût, et montra bien que la chirurgie ne consistait point seulement dans l'art d'opérer. Il fut un écrivain habile, et aucun autre mieux que lui ne mania l'allemand scientifique. Son jugement était sain, son honnêteté irréprochable. Il était l'ennemi décidé de cette fausse science qui consiste à encombrer un ouvrage de citations plus ou moins justes. Peut-être même poussait-il cette opinion jusqu'au voisinage du paradoxe. Il n'en faudrait pas induire néanmoins qu'il ne fût un homme instruit; Il était même de ceux qui estiment qu'il y a presque autant de mérite à exhumer une vérité qu'à la découvrir. D'autre part, malgré toutes les qualités qu'il lui reconnaît, M. Fischer convient que la personnalité de Richter se trouve effacée par la grande image de J. Hunter, et par le génie réformateur de Desault. C'est par la droiture de son jugement, la

justesse de ses critiques, unie à un véritable amour de la vérité et de la liberté scientifiques, que ce chirurgien a dû d'exercer une influence considérable sur la science allemande.

En Autriche, l'empereur Joseph II donnait des marques nombreuses de sa sympathie à la chirurgie, et aux chirurgiens qu'il estimait entre tous les savants. Il les releva de leur assimilation aux barbiers, et rendit obligatoire aux médecins l'étude de la chirurgie. Il fonda et dota richement l'Académie Joséphine.

Un doctorat en chirurgie que conférait cette Académie fut institué. Il donnait les mêmes droits, comme nous l'avons dit, que le titre correspondant en médecine. Les résultats de ces munificences furent moins brillants qu'on aurait pu l'attendre, et, l'Académie Joséphine qui fit beaucoup pour l'instruction générale des chirurgiens, l'élévation de leur niveau scientifique, ne fit faire aucun pas important à l'art lui-même.

M. Fischer en rejette la faute sur le mauvais choix du directeur, l'Italien Brambilla, qui stérilisa par son incapacité cette institution.

Les noms les plus remarquables parmi les chirurgiens d'Autriche sont Leber, Plenck, Hunczovski, Steidele, Mohrenheim, etc., etc.

Pas plus que dans le reste de l'Allemagne, on ne vit naître en Autriche, un génie capable d'imprimer une direction à la chirurgie allemande. Tout au plus compta-t-elle quelques hommes de talent, un certain nombre d'écrivains sérieux, et plusieurs bons praticiens. C. C. Von Siebold donnait à la même époque, un certain lustre à l'université de Würzbourg, dans laquelle professait également Brünninghausen. Hesselbach se consacrait à l'étude de l'anatomie chirurgicale.

A Berlin, les chirurgiens militaires Bilguer, Theden, Mursinna, Henckel, etc., représentaient la chirurgie. Loder, Kohles, faisaient partie de l'université d'Iéna; Göttingue, en même temps que Richter possédait Arnemann et Wardenburg, etc., etc.

La France et l'Angleterre, dit M. Fischer, tenaient incontestablement le premier rang au XVIIIe siècle. Des articles importants sont consacrés à l'histoire de la chirurgie de ces deux pays. Nous ne suivrons point l'auteur dans les détails de faits qui nous concernent si directement. Il n'y a rien à y reprendre au point de vue de l'exactitude, et l'histoire de l'Académie royale notamment est fort bien esquissée. L'œuvre de l'illustre Desault est jugée avec impartialité. Mais à côté des louanges, M. Fischer n'épargne pas les critiques même exagérées.

La chirurgie anglaise exerça elle-même une grande influence sur l'Allemagne. Ici au moins l'expression de la reconnaissance n'est accompagnée d'aucune note amère. M. Fischer loue, sans restriction, les principes, les choses, et les hommes. Nous souscrivons d'ailleurs aux formules admiratives de M. Fischer pour les chirurgiens anglais.

L'organisation de la chirurgie militaire sous Frédéric-le-Grand ne nous arrêtera que peu. Il était animé, des meilleurs sentiments envers les blessés, et il améliora autant qu'il le pût leur situation; il n'en fût pas de même pour les chirurgiens qu'il malmenait assez durement. Presque tous

étaient des hommes grossiers et sans instruction, placés dans une situation intermédiaire aux officiers inférieurs et aux sous-officiers, également méprisés par ces derniers et par le soldat. Dans les grades supérieurs du corps de santé, se trouvaient des hommes de valeur. Pendant la guerre de 7 ans, les chirurgiens généraux étaient Schmuckez, Bilguer et Theden.

Après avoir consacré deux longs chapitres à l'étude de l'organisation de la chirurgie militaire non-seulement en Allemagne, mais en Angleterre et en France, et succinctement rappelé l'état de la médecine allemande, ainsi que les noms des hommes qui l'ont représentée, M. Fischer passe à la deuxième partie de son travail, c'est-à-dire la partie véritablement scientifique.

Disons qu'elle échappe à l'analyse : c'est une traduction complète qu'il faudrait en faire. On rencontre là, bien résumés les matériaux qui chez nous sont épars dans divers articles, les monographies, les thèses, etc. L'auteur passe successivement en revue l'inflammation, les plaies, les maladies des os, des articulations, des muscles, des vaisseaux, des nerfs, de la peau ; les tumeurs, la pathologie spéciale de la tête, de la face, du cou, de la poitrine, de l'abdomen, des organes génito-urinaires, du rectum. L'ouvrage enfin se termine par un bon chapitre sur l'histoire des plaies par armes à feu, des amputations, désarticulations, et résections.

En somme, la lecture du livre de M. Fischer est fort intéressante. C'est un ouvrage qu'il est bon de posséder parce qu'il peut éviter une recherche, et qu'il résume bien une époque.

A. H. Marchand.

IAHRESBERICHTE UEBER DIE FORTSCHRITTE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

Herausgegeben von Fr. Hofmann und Schwalbe, Band IV. — Literatur 1875, Leipzig, Vogel, 1876.

Cette publication qui fait suite à celle de Henle et Meissner, mais qui est notablement plus développée, nous paraît actuellement le meilleur compte-rendu annuel des travaux d'anatomie et de physiologie. Justement convaincus de l'impossibilité de mener seuls à bonne fin un travail aussi considérable, MM. Hofmann et Schwalbe se sont adjoints un certain nombre de savants compétents. Voici les divisions et la distribution de l'œuvre entre les différents collaborateurs :

Anatomie générale. Livres et méthodes ; cellules et tissus en général ; sang ; lymphe ; épithéliums ; tissus conjonctif, cartilagineux, osseux, musculaire, nerveux ; vaisseaux, par le professeur *Schwalbe*.

Anatomie systématique. Livres et planches, technique ; ostéologie, syndesmologie, myologie, locomotion, angiologie ; anatomie topographique ; anthropologie, par le professeur *Braune ;* névrologie, splanchnologie, organes génitaux, organes des sens, par le professeur *Fleming*.

DÉVELOPPEMENT. Phylogénie et ontogénie générale par le Dr *Hertwig;* ontogénie spéciale par le professeur *Nitsche.*

PHYSIOLOGIE. Muscles, nerfs, centres nerveux, cœur, vaisseaux, respiration, phénomènes mécaniques de la digestion, locomotion, voix, parole ; chaleur animale, par le professeur *Hermann.*

Organes de la vue par le Dr *Kuster;* organes de l'ouïe, du goût, de l'odorat et du tact par le professeur *Hermann ;* poisons, par le même.

Physiologie de la nutrition, de la respiration et des sécrétions, par le professeur *Hofmann.*

ARBEITEN AUS DER PHYSIOLOGISCHEN ANSTALT ZU LEIPZIG

Zehnte Jahrgang, mitgetheilt durch C. LUDWIG. Leipzig, Hirzel, 1876.

Ce volume est le 10e de la série ; c'est le recueil annuel des travaux faits dans le laboratoire de M. le professeur Ludwig par de jeunes savants de tous les pays sous son inspiration, son contrôle immédiat et avec sa participation active. Les travaux de ce laboratoire célèbre ne visent pas à des applications immédiates à la médecine ; mais ce sont des modèles de recherche physiologique exacte et à ce titre ils ne peuvent être indifférents aux médecins préoccupés du progrès de la science. Dans notre prochain numéro nous rendrons compte de la plupart d'entre eux.

R. LÉPINE.

VARIÉTÉS

SUR LA DÉCOUVERTE DE LA CIRCULATION DU SANG.

A l'occasion de l'érection à Rome de la statue de Cesalpino, M. Céradini, professeur de physiologie à l'université de Gênes vient de nouveau réclamer pour son compatriote le mérite de la grande découverte que l'on attribue à Harvey [1]. On sait que Cesalpino a non-seulement décrit avec la plus grande précision la circulation pulmonaire, mais qu'il a trouvé ce fait expérimental que les veines après leur ligature se gonflent toujours entre les capillaires et celle-ci, jamais entre la ligature et le cœur. D'après M. Ceradini, Cesalpino aurait reconnu en outre que le sang contenu dans les artères est soumis à une pression supérieure à

1. C'est, croyons-nous, Moreri qui le premier a revendiqué en faveur de Cesalpino l'honneur d'avoir découvert la circulation. (Voyez : *Grand dictionnaire historique.* Nouvelle édition en 10 volumes. Paris 1772.)

celle du sang veineux; et il aurait affirmé le passage du sang artériel dans les veines « à travers des anatomoses capillaires [1]. »

Comme conclusion, M. Ceradini propose d'apposer sur la porte de l'ancien amphithéâtre de Pise l'inscription suivante :

« Andreas Cæsalpinus Aretinus, Pisana in Academia Medicinæ Lector, Galeni erroribus de jecoris venarunque officio emendatis, sanguinis detexit per universum corpus circulationem quam etiam vinculis adhibitis vivisectionibus patefecit, suis vero in peripateticis ac medicis quæstionibus anno MDLXIX, vel MDXCIII, editis, ipsissima circulationis voce usus, plane descripsit. Male sibi consuluit Harveius ille Anglus, hanc qui sibi maximi veritatem momenti ausus anno MDCXXVIII est decernere. »

Comme on pouvait s'y attendre un Anglais n'a pas tardé à relever le gant ; c'est M. Gamgee qui dans la *Lancet* (11 et 25 novembre 1876) s'est chargé de ce soin.

En accordant, dit-il, comme le pensent les Italiens, que Cesalpino ait découvert la circulation tout entière, on ne peut au moins contester que c'est à Harvey que le monde doit la connaissance de cette vérité ; que c'est lui, ainsi que l'a dit avec raison Buckle, qui l'a, le premier, exposée d'une manière parfaitement intelligible pour tous [2].

Si la revendication de M. le professeur Ceradini était parfaitement fondée, il ne suffirait plus de dire après Buffon, que les ouvrages bien écrits sont les seuls qui arrivent à la postérité ; il faudrait ajouter qu'une découverte risque de rester à l'état de fait non avenu , tant qu'elle n'est pas exposée dans sa forme définitive. Mais, en fait, peut-on affirmer qu'Harvey n'a été qu'un vulgarisateur ? Jusqu'à ce que l'éloquent professeur de Gênes ait fourni des preuves entièrement décisives, il est bien difficile de de ne pas croire que Cesalpino a simplement entrevu la grande découverte qu'Harvey a démontrée [3].

R. Lépine.

1. Voyez : *La scaperta della Circolazione del Sangue, nuova edizione riffata et aumentata*. Milano, 1876. Nous n'avons pas recherché dans l'original le texte sur lequel s'appuie M. Ceradini. Dans l'excellent article que M. Chereau consacre à Cesalpino, on lit seulement la phrase suivante :

« Nous voyons dans les animaux le sang être conduit par les veines au cœur comme vers un foyer de chaleur et de là après y avoir subi une dernière perfection, être distribuée par les artères dans tout le corps. » Chéreau, *Dict. encycloped.* t. XIV, p. 544.

2. Voir un récent article de M. Gamgee sur le même sujet *in Lancet*, 20 jan. 1877.

3. M. Tollin (de Magdeburg) réclame à son tour en faveur de Servet (*Sammlung physiologischer Abhandlungen* herausgegeben von Preyer. Iena 1876).

Le propriétaire-gérant,

Germer Baillière.

Coulommiers. — Typographie Albert Ponsot et P. Brodard

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉCANISME

DES

BRUITS RESPIRATOIRES

NORMAUX ET ANORMAUX

Par MM. A. BONDET et A. CHAUVEAU.

Il ne s'agit que d'une simple relation d'expériences exécutées sur un cheval atteint de pneumonie. Mais ces expériences présentent le plus vif intérêt, parce qu'elles constituent un excellent moyen de démonstration des principes fondamentaux sur lesquels repose l'explication des principaux bruits respiratoires entendus sur les parois de la poitrine.

Les occasions de faire des expériences de cette nature, sont assez rares. Il s'en est présenté une dernièrement à l'École d'Alfort; on n'en a pas tiré le meilleur parti possible [1].

Celle dont nous avons profité, remonte au mois de juin 1862. Il en a été souvent question, soit à la Société des sciences médicales de Lyon, soit dans les cours de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu. Mais, par une singulière omission, dont nous ne nous sommes aperçus que tout récemment, notre expérience n'a été publiée dans aucun recueil. Elle est donc absolument inédite. Nous allons la donner telle qu'elle a été rédigée dans le temps pour être soumise à l'appréciation du public médical. Les faits et les conséquences qui en découlent sont exposés avec assez de clarté, pour se passer de toute explication préliminaire.

Le dimanche... juin 1862, M. le professeur Rey met à notre disposition, à l'École vétérinaire de Lyon, une jument blanche, de race bretonne, appartenant à un régiment d'artillerie. Cette bête, très-

1. *Archives de l'Ecole d'Alfort*, 25 janvier 1877.

forte, très-vigoureuse, est atteinte d'une pneumonie du côté gauche, pneumonie dont les symptômes sont si alarmants, qu'on croit à une mort prochaine, quoique l'animal présente encore une certaine vivacité dans le regard et dans ses mouvements.

En auscultant la poitrine de cet animal à droite, on constate, dans toute l'étendue du poumon, que le murmure physiologique de l'inspiration est considérablement augmenté. L'expiration ne donne pas naissance au plus léger bruit. — Du côté gauche, le murmure inspiratoire s'entend également avec une grande intensité dans toute la moitié supérieure de la poitrine. Dans la moitié inférieure, ce murmure est complétement aboli et remplacé par un double souffle tubaire.

Le souffle tubaire d'inspiration est plus long, mais moins rude. Celui de l'expiration plus fort, mais plus bref.

L'auscultation de la trachée permet de constater que les deux souffles qui se produisent dans ce conduit ont exactement les mêmes caractères que les deux souffles pulmonaires; ceux-ci sont seulement moins forts que ceux-là.

Pour préparer l'animal aux expériences que nous avons en vue, nous pratiquons à la trachée, vers le milieu du cou, une incision longitudinale de 20 centimètres environ. Les lèvres de cette plaie trachéale peuvent être écartées avec le doigt indicateur de chaque main, de manière à faire dans le conduit une large ouverture, plus large même que la section transversale de ce conduit. Cette ouverture livre à l'air, pendant l'inspiration et l'expiration, un passage facile, et nous permet d'étudier les caractères que prennent les bruits respiratoires, quand l'air ne passe plus par le larynx, ou n'y passe qu'en quantité tout à fait insignifiante.

Malheureusement, pendant l'expérience, il s'est écoulé dans la trachée et les bronches, une certaine quantité de sang qui s'y est mêlé aux mucosités. Il en résulte des râles extrêmement volumineux, qui s'opposent à la constatation régulière des murmures et des souffles. De plus, au moment où la trachée est ouverte avec les doigts, l'animal semble éprouver une sensation pénible due à l'impression de l'air arrivant trop vite dans les bronches : il respire alors rapidement d'une manière convulsive, tousse, expectore, et les bruits indéterminés, râles et souffles mélangés, qui se font entendre dans la poitrine, bruits extrêmement forts, prennent des caractères tels qu'il est impossible d'étudier comparativement ces caractères avec ceux des bruits qui se produisaient avant l'opération. Toutes les tentatives d'ouverture de la trachée, faites à des intervalles plus ou moins éloignés, provoquent invariablement les mêmes phénomènes. A la fin

même, l'angoisse de l'animal devient extrême, chaque fois que la trachée est ouverte, et l'on est obligé de renoncer à terminer l'expérience. L'animal est reconduit à son écurie à grande peine.

Le lendemain, à notre grande surprise, la bête vit encore; et non-seulement elle vit, mais elle est debout et paraît avoir plus de vivacité que la veille. Les lèvres de la plaie trachéale sont en contact l'une avec l'autre, et ne laissent point passer d'air entre elles. Rien n'a été modifié dans la manière d'être des souffles trachéaux, du bruit tubaire de la région pulmonaire hépatisée, et du murmure normal d'inspiration qui s'entend au niveau des parties saines du poumon. Plus de râles. Enfin, on constate que l'ouverture de la plaie trachéale ne provoque plus les mêmes accidents que la veille, au moment où l'opération fut pratiquée. On saisit avec empressement cette belle occasion de faire les expériences projetées.

L'un de nous se charge de pratiquer alternativement l'ouverture et la fermeture de la plaie trachéale, pendant que l'autre ausculte et note à haute voix les résultats de son exploration. Voici ces résultats :

1° *Auscultation de la région hépatisée du poumon. — Trachée fermée :* souffle tubaire double, plus long et plus faible pendant l'inspiration, plus court et plus rude pendant l'inspiration. — *Trachée ouverte* : Plus de souffle tubaire pendant l'inspiration, souffle tubaire expiratoire persistant, mais beaucoup plus faible et plus bref, tout à fait avorté.

2° *Auscultation de la trachée sous la plaie à l'entrée de la poitrine.* — Mêmes phénomènes : Au moment où la trachée est ouverte, le souffle d'inspiration disparaît à peu près complétement, et le souffle expiratoire devient plus doux et plus bref.

3° *Auscultation du poumon sain et de la partie non hépatisée du poumon malade.* — Que la trachée soit ouverte ou fermée, on entend toujours exclusivement, de la manière la plus nette et avec les mêmes caractères, le murmure inspiratoire normal; peut-être ce murmure qui est toujours très-fort, augmente-t-il d'intensité au moment de l'ouverture de la trachée.

Cette série d'expériences fut exécutée à plusieurs reprises, et toujours les résultats furent les mêmes, quand la respiration conserva après l'ouverture de la trachée le rhythme qu'elle présentait avant. Les résultats différaient un peu si les mouvements respiratoires n'avaient pas la même ampleur et la même fréquence dans les deux cas; mais les différences ne portaient pas sur des points essentiels : c'est ainsi que, lorsque la respiration devenait plus forte après l'ouverture de la trachée, le souffle expiratoire, au lieu de s'affaiblir, prenait une plus grande intensité ; on pouvait alors constater que ce

souffle expiratoire produisait également un bruit très-fort à l'ouverture de la trachée, où il s'entendait à distance.

On passa ensuite à une autre série d'expériences, qui eurent pour but de comparer la conductibilité pour le son du tissu pulmonaire sain et du tissu pulmonaire hépatisé, en étudiant le retentissement, dans la poitrine, de bruits trachéaux produits artificiellement.

Dans ce but, un tube en caoutchouc fut introduit entre les lèvres de la plaie trachéale, et l'on fit vibrer l'air de la trachée, en soufflant dans une anche membraneuse fixée au bout libre du tube.

Or, le son engendré ainsi dans des conditions qui se rapprochaient autant que possible des conditions de production de la voix, retentissait avec la plus grande netteté dans la partie hépatisée du poumon gauche, en sorte que le bruit paraissait se produire sous l'oreille même de l'observateur. Quand l'oreille était appliquée au niveau des parties saines du poumon, le retentissement du son était, au contraire, *absolument nul.*

Variées de diverses manières, ces expériences donnèrent toujours les mêmes résultats.

Pendant trois jours, l'état de l'animal resta à peu près stationnaire, et l'on put ainsi répéter ces deux séries d'expériences, un assez grand nombre de fois. Chaque fois, on constata les mêmes phénomènes. Les deux derniers jours, il y eut expectoration de mucosités abondantes, dont la présence dans les bronches permit de faire de nouvelles observations. Parfois, en effet, le retentissement du son de l'anche trachéale cessait tout à coup de se faire entendre au niveau de la partie hépatisée du poumon ; on constatait, en même temps, que les souffles tubaires avaient complétement disparu, et que la respiration en ce point était tout à fait aphone. Il suffisait que l'animal toussât et expectorât, pour que tous les phénomènes acoustiques trachéo-pulmonaires reparussent avec la même netteté qu'auparavant; ce qui prouve que l'apparition et la disparition de ces phénomènes tenaient à la présence des mucosités dans les bronches, qui étaient plus ou moins obstruées par ces mucosités.

Le cinquième jour, l'animal, que l'on avait considéré comme perdu, entrait en convalescence, quoiqu'il n'eût été soumis à aucune médication. Quinze jours après, il était guéri et pouvait rentrer à son corps. Mais après quelques jours de séjour à l'infirmerie du régiment, il fut atteint de tétanos. Ramenée à l'École vétérinaire, la bête y succomba au bout de 24 heures. On put ainsi constater, à l'autopsie, les traces de la pneumonie qui nous avait permis de faire ces observations.

On peut tirer des faits qui viennent d'être racontés les enseigne-

ments les plus précis, relativement à la théorie des bruits respiratoires, au moins sur l'un des points les plus importants qui se rattachent au sujet : nous voulons parler du siége de ces phénomènes. Il nous sera facile de le prouver en donnant leur signification aux résultats de notre expérience.

A. — On remarquera d'abord que, chez le cheval, le tissu pulmonaire, *à l'état physiologique*, est un très-mauvais conducteur du son. En effet, il intercepte complétement les bruits qui se produisent dans le tube trachéal, puisque, dans notre expérience, le son produit dans la trachée, par l'anche membraneuse, n'a nullement retenti au niveau des parties saines du poumon. Et ceci s'explique assez par la structure du parenchyme pulmonaire : l'air étroitement emprisonné dans les vésicules qui composent ce parenchyme, constitue celui-ci en une sorte de tissu spongieux qui, sous le rapport de la propriété conductrice du son, doit être assimilé à une masse de coton.

Quelle que soit, du reste, la cause de ce défaut de conductibilité, il prouve à lui seul, de la manière la plus péremptoire, que le murmure inspiratoire pulmonaire normal, n'est pas un bruit engendré ailleurs que dans le poumon et transmis par l'intermédiaire de cet organe à l'oreille qui ausculte la poitrine. Ce murmure est nécessairement un bruit qui naît sur place, dans le lieu même où il s'entend. On sait d'ailleurs, par nos expériences antérieures [1], que ce murmure est dû à l'entrée de l'air dans les *infundibula*, c'est-à-dire à la prodigieuse multitude de petites veines fluides soufflantes qui résultent de cette pénétration.

B. — Au contraire, le tissu pulmonaire hépatisé est un bon conducteur du son, puisqu'il amène nettement, à l'oreille appliquée sur la poitrine, les vibrations sonores que l'on provoque avec une anche dans le tube trachéal.

Le mécanisme de cette transmission se décompose en deux temps bien distincts, relativement à la voie par laquelle elle s'effectue : 1° les vibrations se transmettent jusqu'au parenchyme pulmonaire, non pas par les parois de l'arbre trachéo-bronchique, mais bien par l'air contenu dans celui-ci; 2° arrivées aux dernières ramifications des bronches, ces vibrations sont conduites à l'oreille par le tissu pulmonaire et les parois de la cavité pectorale. C'est le mode de transmission aérienne qui s'observe dans le premier cas ; dans le second, c'est le mode de transmission solidienne.

On trouve la preuve de ce mécanisme dans les résultats de l'expérience qui montre qu'il n'y a plus retentissement du son dans le

1. *Gaz. hebdomad.* 1862.

tissu pulmonaire hépatisé, quand les grosses bronches renfermées au sein de ce tissu sont obstruées par des mucosités. Il arrive alors ce qu'on observe lorsqu'on ausculte un tube en caoutchouc librement ouvert, dont la colonne d'air est mise en vibration à l'une des extrémités du tube : l'oreille qui perçoit nettement ces vibrations à l'autre extrémité engagée dans le conduit auditif, n'entend plus rien si l'on pince le tube de manière à intercepter la continuité de la colonne d'air [1].

Cette propriété conductrice du poumon ainsi mise en évidence, prouve que le souffle tubaire qui s'entend au niveau d'une hépatisation du poumon, peut fort bien, à l'opposé du murmure normal de l'inspiration, n'être qu'un bruit transmis, naissant loin du lieu où il est perçu : si c'est la seule conséquence que nous pouvons tirer, pour le moment, de l'expérience qui nous a démontré cette propriété conductrice, la proposition suivante nous mènera beaucoup plus loin.

C. — Les souffles tubaires de la pneumonie ayant les mêmes caractères que les souffles de la trachée, ces deux sortes de bruits disparaissant, reparaissant, se modifiant simultanément sous les mêmes influences, la même cause préside à leur formation, ou, pour mieux dire, ces deux ordres de bruit ne sont qu'un seul et même phénomène perçu avec les mêmes caractères dans deux endroits différents. Où prend naissance ce phénomène?

D. — La disparition complète du phénomène pendant l'inspiration, au moment où l'air cesse de passer par le rétrécissement laryngien, prouve que le bruit est lié à la veine fluide qui se forme, quand l'air pénètre de ce rétrécissement dans la trachée. Si le bruit persiste dans l'expiration, c'est que l'ouverture de la trachée ne saurait abolir la veine soufflante expiratoire. Cette veine fluide continue à se produire; seulement, au lieu d'être engendrée au sortir de l'orifice glottique, relativement étroit, elle l'est au sortir de l'ouverture trachéale qui est très-large. Mais cette différence, dans les conditions de production de la veine, s'accompagne d'une différence équivalente dans les caractères du souffle, différence qui, à elle seule, prouve nettement que le siége des souffles tubaires trachéaux et pulmonaires réside au larynx, où ils trouvent leurs conditions de production dans les veines fluides formées par la colonne d'air à l'inspiration et à l'expiration.

1. Un diaphragme épais placé dans l'intérieur du tube produit le même effet. Mais si le diaphragme est une mince membrane tendue, la transmission continue à s'effectuer, parce que la membrane étant dans les conditions nécessaires pour vibrer elle-même, transmet les vibrations aériennes d'une section à l'autre du tuyau.

DE L'EXCISION
DES CARTILAGES DE CONJUGAISON
POUR ARRÊTER L'ACCROISSEMENT DES OS
ET REMÉDIER A CERTAINES DIFFORMITÉS DU SQUELETTE

Par M. OLLIER.

(SUITE ET FIN [1])

OBS. I. — *Arrêt de développement du tibia par suite d'une ostéite suppurée de la région juxta-épiphysaire inférieure de cet os. — Continuation de l'accroissement du péroné; incurvation progressive de sa diaphyse, luxation de ses deux extrémités. — Pied équin-varus dû à cette déformation osseuse. — Excision des deux cartilages de conjugaison du péroné pour arrêter l'accroissement de cet os. — Rétablissement des rapports des extrémités inférieures du péroné et du tibia et disparition de la difformité du pied par le fait seul de cette opération.*

P. Meillerand, de Marcigny (Loire), âgé de 14 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, service de M. Ollier, le 22 septembre 1873 pour une ostéite suppurée du tibia, datant déjà de 18 mois et ayant amené une déformation du pied qui rendait la marche impossible, bien qu'il n'y eût plus de douleurs au niveau du tibia. Taille du malade, 1 m. 42.

Ce garçon un peu lymphatique, mais bien constitué d'ailleurs, avait commencé à souffrir de la jambe il y a 18 mois, après s'être mouillé (il est berger de son état). Les douleurs d'abord modérées, devinrent bientôt intenses, surtout la nuit; le jour elles étaient assez tolérables pour permettre au malade de quitter son lit. Mais bientôt la fièvre survint et força le malade à s'aliter complétement pour cinq ou six semaines; un abcès s'ouvrit spontanément au-dessus du cou-de-pied, à la face interne du tibia. Depuis lors, la suppuration a toujours continué, mais il n'est jamais sorti de séquestre volumineux; le malade a cependant trouvé plusieurs fois sur sa plaie de petites parcelles osseuses grosses, dit-il, comme la tête d'une épingle noire et au plus comme un pois.

1. Voir *Revue mensuelle* du 1er février 1877.

Au moment de son entrée on constate ce qui suit : Les os de la jambe sont incurvés en dedans, l'incurvation porte surtout sur leur tiers inférieur. Cette déviation des os de la jambe entraîne un déplacement du pied dans ce sens. Le pied est équin varus ; quand on fait tenir le malade debout, on voit que la face plantaire ne peut pas appuyer par terre ; la partie du bord externe correspondant à l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien seule touche le sol et le sujet ne peut pas se tenir debout ; il marche avec des béquilles en relevant le genou.

L'extrémité inférieure du tibia suppure toujours ; trois fistules conduisent dans l'intérieur de l'os, mais le stylet ne rencontre pas de séquestre ; il permet de constater au niveau de la portion juxta-épiphysaire inférieure une petite cavité remplie de fongosités, irrégulière et limitée par une paroi dénudée sur quelques points.

L'articulation tibio-tarsienne n'a pas été envahie par la suppuration ; ses mouvements sont limités, mais nullement douloureux. Le péroné est intact ; bien qu'un trajet fistuleux se soit ouvert en avant de lui, le stylet arrive toujours sur le tibia.

Comparée à la jambe du côté sain, la jambe malade présente non-seulement la courbure déjà signalée, mais encore un raccourcissement considérable.

En mesurant les tibias on trouve :

Tibia droit, du rebord du condyle interne à la pointe de la malléole, en allant directement d'un point à l'autre, sans suivre la courbure de l'os, 276 millimètres.

Tibia gauche (sain), mêmes points de repère, 326 millimètres.

En suivant la courbure des deux tibias pour cette mensuration on trouve une différence moins grande entre les deux os. Au lieu de 5 centimètres (raccourcissement apparent), on trouve seulement 37 millimètres (raccourcissement réel) de différence.

Quant au péroné il a sensiblement la même longueur des deux côtés. Si l'on suit la courbe que fait le péroné du côté droit on trouve 320^{mm} en mesurant de la pointe de la malléole externe à la partie la plus saillante de la tête du péroné ; 322^{mm} du côté sain, en prenant les mêmes points de repère supérieur et inférieur.

Nous avons donc deux péronés égaux articulés avec des tibias inégaux, de là des changements de rapports nécessaires entre le péroné et le tibia du côté malade. Le tibia a été arrêté dans son développement par l'ostéite qui a détruit en partie ou profondément altéré son cartilage de conjugaison inférieur. Le péroné n'ayant pas été atteint a continué de se développer, et il n'a pu grandir qu'en abandonnant les surfaces articulaires du tibia avec lesquelles il se trouve normalement en contact. De là une double luxation de ses extrémités. L'extrémité supérieure a remonté contre le tibia et atteint le rebord du condyle externe de cet os. L'extrémité inférieure s'est également déplacée en bas, et la pointe de la malléole se trouve à trois centimètres plus bas que la malléole interne. Elle a glissé sur la facette articulaire externe de l'astragale en repous-

sant cet os en avant et en dedans et en faisant tourner par cela même en dedans la totalité du pied. De là un équin-varus déjà explicable en partie par l'incurvation des os de la jambe. Quant à l'équinisme, l'abaissement de la pointe du pied (qui se place naturellement dans l'extension, toutes les fois qu'on garde le lit) a dû favoriser d'abord cette position vicieuse que la déformation des surfaces articulaires a rendue définitive plus tard.

La position du pied n'est pas déterminée par la rétraction des tendons; quand on veut le ramener dans la position normale on sent que l'obstacle réside dans la configuration des os; les tendons ne font pas des cordes saillantes comme dans les pieds-bots dus à la rétraction musculaire.

En présence de cette difformité, résultat du développement inégal des os de la jambe, M. Ollier voulut enrayer l'accroissement du péroné, dans l'idée que cet arrêt dans la croissance de cet os était le seul moyen de rétablir l'équilibre et l'harmonie entre les deux os de la jambe. Il eut recours à l'excision des cartilages de conjugaison de cet os.

Opération le 9 octobre. — Anesthésie ; tentatives de réduction du pied qui démontrent, mieux encore qu'à l'état de veille, que c'est dans la configuration des os que réside l'obstacle au redressement de l'organe.

Incision commençant à 25 millimètres au-dessus de la pointe de la malléole dans la direction du corps de l'os. Cette incision, de deux centimètres seulement et allant jusqu'au périoste exclusivement, permet de tomber immédiatement sur le cartilage de conjugaison qu'on reconnaît à sa teinte blanche. Prenant alors un bistouri à lame étroite, M. Ollier incise transversalement le cartilage de conjugaison en pénétrant entre l'épiphyse et la diaphyse et en ayant soin de ne pas dépasser le centre de l'os. Il excise alors une première tranche cunéiforme du cartilage, de huit millimètres de large, d'un millimètre d'épaisseur à la base qui correspond à la circonférence du cartilage; il excise ensuite deux ou trois autres petites tranches minces, de manière à enlever plus ou moins complétement le cartilage sur la moitié environ de sa surface, complétement à la périphérie, incomplétement vers le centre de l'os. De cette manière la moitié profonde des cartilages reste intacte.

Les bords de la plaie furent abandonnés à eux-mêmes et le membre placé sous l'occlusion inamovible.

Pas de douleurs; au 4e jour un peu de fièvre, douleur au niveau du tibia. On fenètre le bandage et l'on trouve du pus accumulé dans un des anciens foyers du tibia. Pas d'inflammation du côté du péroné. Depuis lors ni fièvre, ni douleur.

22 octobre. Nouvelle opération, semblable à la précédente sur le cartilage de conjugaison supérieur du péroné. Même traitement consécutif; pas le moindre accident.

10 novembre. On enlève la moitié inférieure du bandage, celle qui protégeait la plaie de la première opération. Coton adhérent autour de la plaie; petite plaie granuleuse presque complétement fermée.

17 novembre. On enlève la partie supérieure du bandage; un peu de

pus au niveau de la plaie, sous le coton qui lui forme une coque rigide. Plaie granuleuse, plus profonde au niveau du cartilage excisé, mais nulle part ni os, ni cartilage à nu.

Au-dessus de la plaie inférieure et au-dessous de la plaie supérieure, les extrémités juxta-épiphysaires de la diaphyse sont notablement tuméfiées, mais non douloureuses ni spontanément, ni à la pression. Les épiphyses elles-mêmes participent à cette tuméfaction, mais il n'y a pas le moindre retentissement dans les articulations correspondantes.

A partir de ce moment le malade fut abandonné à lui-même. On le laissa marcher avec des béquilles et on ne lui appliqua aucun appareil. Les fistules du tibia se tarirent peu à peu sans donner issue à d'autres séquestres que quelques parcelles osseuses du volume d'une lentille. Voici l'état dans lequel se trouvait le malade le 5 avril, six mois après sa première opération.

Le péroné opéré n'a pas grandi, il donne toujours 320 millimètres, il est déjà sensiblement plus droit qu'au moment de l'opération.

Pendant le même espace de temps le péroné du côté opposé, celui qui n'a pas été touché, s'est accru de dix à douze millimètres.

Quant aux tibias ils se sont accrus dans la proportion suivante :

Le tibia droit (côte malade) a grandi de 8 millimètres, le tibia gauche de 12 millimètres.

Le membre est déjà en partie redressé ; le talon n'appuie encore que par sa tubérosité externe, mais tout l'avant-pied touche le sol. La flexion du pied sur la jambe augmente chaque jour. Muscles toujours atrophiés.

Persistance de la tuméfaction des extrémités du péroné ; mais pas d'inflammation, ni de douleur.

Deux ans après l'opération le sujet fut présenté à la Société de médecine de Lyon (18 novembre 1875). Voici quel était alors son état :

Le pied est complétement redressé ; il appuie sur le sol comme à l'état normal ; il n'y a plus d'équinisme, ni de déviation en dedans. Il n'y a pas non plus de valgus comme on aurait pu le craindre si l'accroissement du péroné eût été trop complétement arrêté.

Les mensurations des os permettent d'apprécier exactement les résultats de l'opération.

Longueur du péroné dont les cartilages ont été excisés, 350 millimètres.

Longueur du péroné sain, 375.

Le péroné sain a donc grandi de 5 centimètres depuis l'opération, tandis que le péroné opéré qui jusque-là n'avait pas subi d'arrêt de développement n'a grandi que de 25 millimètres.

Quant au tibia dont le développement avait été arrêté par l'ostéite, et sur lequel on n'a rien fait, il a repris aussi sa direction normale, n'étant plus retourné en dedans par le développement excessif du péroné. Il s'est, de plus, accru dans une très-notable proportion, mais en restant de 42 millimètres au-dessous de son congénère (nous avions trouvé au début

5 centimètres de raccourcissement apparent et 37 millimètres de raccourcissement réel).

Les tibias mesurent le 18 novembre 1875 :

Côté malade, 333;

Côté sain, 375.

Les pieds sont inégaux dans leur ensemble; le pied du côté malade est notablement plus petit. Son diamètre antéro-postérieur est de 252 millimètres ; le même diamètre du côté sain est de 266.

Malgré un raccourcissement de 42 millimètres pour la longueur du tibia, le membre ne paraît pas raccourci dans son ensemble d'une quantité égale. En mesurant de l'épine iliaque aux malléoles, nous trouvons seulement 31 ou 32 millimètres de différence. Il se serait donc produit un allongement compensateur du fémur de un centimètre. Ce fait est parfaitement d'accord avec ce qu'indiquent l'expérimentation et la clinique, sur l'accroissement de compensation qui se produit au-dessus ou au-dessous d'une partie resequée; mais pour le fémur il est impossible de faire sur le vivant des mensurations absolument rigoureuses, à cause du peu de précision des points de repère et de l'inclinaison du bassin.

Les fistules du tibia sont tout à fait fermées ; le malade ne souffre plus et peut marcher toute la journée.

Les figures 8 et 9 (page 98) permettent d'apprécier la différence de forme et de déviation des membres avant et après l'opération à 26 mois de distance.

Cette observation me paraît nécessiter quelques commentaires, tant au point de vue de la forme de l'ostéite qui a occasionné le raccourcissement du tibia, que de l'opération en elle-même et de ses résultats. L'ostéite siégeait juste au-dessus du cartilage de conjugaison inférieur et, bien que le tissu spongieux épiphysaire n'ait pas suppuré et que l'articulation soit restée intacte, un certain degré d'inflammation s'était propagée à l'épiphyse qui était tuméfiée, dans son périoste et ses couches parostales. Entre la région juxta-épiphysaire en pleine suppuration et l'épiphyse fortement congestionnée, le cartilage de conjugaison risquait d'être détruit, au moins partiellement. Dans certaines ostéites de ce genre, on le trouve perforé, et l'abcès principal du côté de la diaphyse communique par cette perforation avec un petit foyer intra-épiphysaire. Le cartilage court alors les plus grands risques d'une destruction progressive et complète. Il n'en a pas été heureusement ainsi dans notre cas, car l'accroissement de l'os a pu se continuer dans une mesure notable après la disparition de la suppuration diaphysaire. Cette suppuration a tari peu à peu, sans donner lieu à d'autres séquestres qu'à de petites parcelles de tissu spongieux; nous avions ainsi la forme d'inflammation osseuse que j'appelle *ostéite médullisante*, qui est le degré extrême de l'os-

téite raréfiante et dans laquelle la substance osseuse peut disparaître d'une manière presque complète, par médullisation.

Le résultat clinique, apparent et utile, se comprend par l'examen des figures. Je n'y insisterai donc pas ; je ferai remarquer seulement que ce résultat n'eût pas pu être obtenu autrement que par l'opération ; le péroné ayant ses organes d'accroissement intacts ne pouvait pas perdre l'avance qu'il avait sur le tibia. Il avait au contraire toute chance de devenir relativement de plus en plus long, jusqu'à la fin de la croissance, puisque le cartilage de conjugaison inférieur du tibia devait toujours, même dans la meilleure condition à prévoir, rester en retard dans une certaine mesure sur le tibia sain.

Mais le résultat physiologique demande à être examiné avec quelques détails, parce que nous trouverons dans cet examen, ou la justification, ou la condamnation de l'opération que j'ai pratiquée.

Jusqu'au moment de l'opération, le péroné était sensiblement égal à celui du côté opposé. En mesurant la distance en ligne droite entre les points extrêmes, il était plus court de 12 millimètres environ ; mais en suivant la courbure, on trouvait la même longueur que du côté sain. A partir de l'excision de la moitié externe de ses cartilages de conjugaison, son accroissement a été arrêté, non pas définitivement puisque nous avions ménagé ses organes d'allongement dans leur partie profonde, mais suffisamment pour qu'il restât en retard par rapport au tibia dans l'accroissement ultérieur du membre. Dans l'espace de 24 mois après l'opération, le péroné sain a grandi de 55 millimètres : et pendant ce temps le péroné opéré ne s'est allongé que de 25 millimètres. La comparaison de ces chiffres juge la question.

En même temps, le péroné s'est redressé. Le mouvement de torsion qui s'opérait en dedans avant l'opération, a été arrêté d'abord, puis transformé en un mouvement de torsion en dehors, le développement de la moitié interne du cartilage de conjugaison ayant pour effet de faire basculer la malléole en dehors, et de faire cesser par là la pression qu'elle exerçait sur l'astragale, et, par l'intermédiaire de ce dernier os, sur la malléole tibiale et sur l'extrémité inférieure de la diaphyse du tibia qu'elle courbait en dedans.

Rappelons-nous que, dans nos expériences, nous avons vu les os se courber et se couder, du côté de la perte de substance du cartilage. Cette déviation, due d'abord au rapprochement de l'épiphyse et de la diaphyse pour combler la petite perte de substance, s'explique par la prolifération de la portion du cartilage restée intacte, qui tend à éloigner de plus en plus la diaphyse de l'épiphyse à son niveau en les rapprochant sur la face opposée de l'os. L'épiphyse alors tend à s'in-

cliner sur la diaphyse; elle pivote sur un axe qui correspond au bord entamé du cartilage, et elle est repoussée de plus en plus dans ce sens par la prolifération des cavités cartilagineuses de la moitié interne de l'organe, prolifération d'autant plus active qu'on s'éloigne du champ de l'excision. Il résulte de cette perturbation de l'accroissement, des déformations dans la forme et les rapports des épiphyses, des tiraillements de la capsule et des ligaments, et des changements de rapport entre les surfaces qui doivent normalement se correspondre.

Il est impossible de calculer exactement à priori toutes ces déviations. Elles sont non-seulement en rapport avec l'étendue du cartilage détruit, mais aussi avec la part que prend ce cartilage à l'accroissement au moment actuel. Or nous savons que le rôle du cartilage n'est pas toujours égal, que son activité n'est pas régulière, et qu'à un moment donné, un des cartilages prend une activité supérieure à celle qu'il aura quelques mois plus tard; c'est ce qu'on peut déduire de l'épaisseur différente de la couche chondroïde aux diverses époques de la croissance (Broca).

La seconde observation va nous démontrer l'utilité de l'excision du cartilage de conjugaison du cubitus, pour le redressement de la main inclinée sur le bord radial, à la suite d'un arrêt de développement du radius. C'est une lésion tout à fait analogue à celle que nous avons décrite au membre inférieur dans la première observation. Le fait dont il va être question est le même que j'avais présenté au congrès de Lyon (*Association Française pour l'avancement des sciences*) en 1873; j'en donne seulement ici une relation plus détaillée et plus complète.

OBS. II. — *Ostéite suppurée de la diaphyse du radius s'étendant jusqu'au cartilage de conjugaison inférieur. — Arrêt de développement de cet os qui ne peut suivre le cubitus dans son accroissement. — Luxation de l'extrémité inférieure du cubitus en bas et en arrière. — Inclinaison de plus en plus marquée de la main sur le bord radial du membre. — Insuccès des appareils de redressement. — Destruction partielle du cartilage de conjugaison inférieur du cubibitus; redressement progressif et spontané de la main.*

Marius B., âgé aujourd'hui de 20 ans, eut en 1868, à l'âge de 11 ans, une ostéo-périostite du radius droit. Il éprouvait depuis quelque temps déjà des douleurs vagues dans le poignet, douleurs qu'on attribuait à la croissance (car il avait rapidement grandi) quand, à la suite d'un violent coup de poing donné dans une lutte avec un de ses camarades, il se déclara des symptômes aigus, douleurs vives, intenses la nuit, dans la région du poignet. On soupçonna tout d'abord une frac-

ture, mais il n'y avait pas de déformation autre que la tuméfaction de la région inférieure de l'avant-bras. Une fièvre violente survint et, quelques jours après, on donna issue au pus par une ouverture faite au niveau de l'extrémité inférieure du radius. Le gonflement s'était étendu tout le long de l'avant-bras jusqu'au coude; on fut obligé de faire deux nouvelles incisions le long du radius, l'une au niveau du pli du coude. Au bout de six mois, les symptômes inflammatoires étaient calmés; il n'était pas sorti de séquestre, du moins on n'en avait pas extrait; la suppuration diminuait peu à peu, mais elle continuait toujours plus ou moins. La main commença à se dévier d'une manière progressive, en s'inclinant sur le bord radial du membre. C'est à ce moment que le malade fut soumis à mon observation. Le 5 novembre 1868, je constatai l'état suivant : ouvertures fistuleuses multiples autour de l'extrémité inférieure du radius; l'une de ces ouvertures conduit dans l'intérieur de l'os à travers une perforation de la couche compacte et fait sentir un petit sequestre mobile. Les autres laissent pénétrer le stylet jusqu'à la surface de l'os qui est plus ou moins dénudée. Au niveau du pli du coude existe une ouverture fistuleuse par où le stylet pénètre jusqu'au radius, et rencontre cet os à quatre ou cinq centimètres au-dessous de sa cupule.

La main est inclinée sur le bord radial; elle fait avec l'axe de l'avant-bras un angle de 40 degrés, qui peut être réduit à 30 quand on cherche à ramener avec force la main dans sa direction normale. Le pli radio-carpien est incliné de haut en bas et de dedans en dehors. Le cubitus qui repousse le carpe en dehors et en avant tend à se luxer en arrière, et l'apophyse styloïde fait saillie sur la face dorsale du carpe. Bien que la tuméfaction arrive jusqu'au niveau de l'articulation radio-carpienne, cette articulation n'a pas été envahie par la suppuration; les mouvements ne sont pas douloureux, ils sont limités, en arrière surtout, par le déplacement du cubitus. Il y a eu un peu d'hydarthrose dans l'articulation, par propagation de l'inflammation. Mais cette irritation de voisinage est stationnaire et tend même à se dissiper peu à peu.

J'enlevai alors deux petits sequestres : un, formé par le tissu spongieux, de la grosseur d'un haricot, que je retirai de l'extrémité inférieure; un autre, de tissu compacte au niveau de la fistule supérieure. Je plaçai ensuite le membre dans un appareil destiné à ramener peu à peu la main dans son axe normal; mais malgré les pressions continues que j'exerçai dans ce sens, je n'obtins pas de résultat. A mesure que je ramenais la main, le cubitus tendait à se luxer de plus en plus en arrière. La main reprenait du reste sa situation vicieuse dès qu'on l'abandonnait à elle-même. Un retour de l'inflammation fit abandonner cet appareil et, au mois de juillet 1869, l'axe de la main faisait avec l'axe de l'avant-bras un angle de 50 à 55 degrés.

Cette déviation de plus en plus prononcée de la main vers le bord radial était due à l'accroissement du cubitus qui s'allongeait toujours, pendant que le radius était stationnaire, par suite du trouble que l'in-

flammation apportait dans l'évolution de son cartilage de conjugaison. Voyant que cet accroissement du cubitus était la seule cause de la déviation de la main, je pris le parti d'y remédier en employant un des procédés auxquels j'avais eu recours dans mes expériences sur les animaux, pour arrêter l'accroissement des os longs. La destruction du cartilage de conjugaison inférieur du cubitus me paraissait devoir être d'autant plus suivie de succès, que c'est par son extrémité inférieure que cet os s'accroît surtout.

Je pratiquai l'opération le 3 juillet 1869. Ayant mis à nu le cartilage de conjugaison inférieur du cubitus, je détruisis partiellement ce cartilage en en excisant un petit fragment et surtout en broyant les parties voisines avec un poinçon. Aujourd'hui je rejette le broiement, et me contente de l'excision d'une tranche mince. Je respectai la partie profonde pour ne pas occasionner d'inflammation dans les articulations voisines. Trois jours après, le malade souffrit un peu à ce niveau ; il s'y forma un petit abcès qui s'ouvrit le huitième jour. Il n'y eut pas d'autres accidents, pas de propagation de l'inflammation à l'articulation du poignet. A partir de ce moment, l'accroissement du cubitus a été arrêté, non pas cependant d'une manière absolue, car j'avais laissée intacte la partie profonde de son cartilage, mais d'une manière tellement sensible, que la main a cessé de s'incliner sur le bord radial, et s'est redressée peu à peu ensuite, à mesure que le radius s'est accru.

Depuis le début de la maladie, le radius, s'accroissant moins vite que le cubitus, était resté en retard de deux centimètres ; à partir de l'opération, c'est l'inverse qui a eu lieu. Il s'est accru en trois ans et neuf mois de 2 centimètres (tandis que le cubitus n'a gagné que 4 ou 5 millimètres) et il a pu reprendre ainsi les rapports qu'il avait perdus.

Au moment de l'opération, l'apophyse styloïde du cubitus dépassait de 15 millimètres le point le plus inférieur du rebord articulaire du radius. Aujourd'hui ces deux points sont sensiblement au même niveau.

Depuis l'opération, le cubitus s'est accru à peine d'un demi-centimètre ; il mesurait alors 232 millimètres ; il en mesure aujourd'hui 237. Le radius, autant qu'on peut en juger à travers la peau et les tissus épaissis qui masquent ses limites, s'est accru de 18 à 20 millimètres. Pendant ce temps-là, le cubitus du côté opposé a continué de s'accroître ; il mesure aujourd'hui 278 millimètres, soit 4 centimètres de plus que celui du côté malade ; il s'est accru de 2 centimètres 1/2 depuis l'opération. Quant au radius il mesure : du côté sain 265 millimètres ; du côté malade 225.

Ces mensurations ont été prises en mars 1874, près de cinq ans après l'opération. Dans cet intervalle la suppuration avait tari complétement après l'ablation d'un long sequestre du radius, comprenant en bas les deux tiers du cylindre diaphysaire, et en haut la face externe de l'os, se terminant en pointe aiguë au niveau de la fistule supérieure, 132 millimètres en tout. J'ai revu le malade l'an passé, et j'ai trouvé sensiblement les mêmes dimensions, le sujet n'ayant pas beaucoup grandi depuis lors. Le résultat obtenu par l'opération s'est maintenu ; la main est dans l'axe

de l'avant-bras comme l'indique la figure 11 (page 99). Les fistules sont taries et malgré l'atrophie des muscles qui persiste toujours, l'opéré se sert de sa main pour tous les usages de la vie. Le relèvement de la main en arrière est toujours gêné par la saillie du cubitus en arrière. La force développée dans la flexion des doigts, mesurée avec un dynamomètre à pression, est de 65 kilos pour le côté sain (droit) et de 30 kilos pour le côté opéré (gauche). Les mouvements du poignet sont toujours limités dans le sens de la flexion et de l'extension. L'ostéite de voisinage a altéré les cartilages et fait naître des adhérences anormales. L'articulation radio-carpienne inférieure paraît surtout le siége de ces altérations ; les mouvements de supination sont à peu près nuls et cependant il n'y a pas de soudure osseuse ; l'articulation s'assouplit, du reste, de plus en plus.

Le résultat de l'excision du cartilage de conjugaison est aussi nettement appréciable que dans la première observation. Le cubitus opéré s'est accru de 4 ou 5 millimètres en quatre ans, tandis que le cubitus du côté opposé gagnait dans le même laps de temps 25 millimètres. La comparaison des figures 10 et 11 et la lecture des détails de l'observation font ressortir l'efficacité de l'opération, au point de vue de la forme des membres et des conditions de fonctionnement de la main.

Il est donc démontré qu'on peut arrêter l'accroissement d'un os par l'excision de ses cartilages de conjugaison ; mais dans quelles conditions cette opération est-elle praticable et dans quelles limites faut-il la maintenir pour que, en étant efficace, elle reste toujours innocente ?

La proximité des articulations, la situation intra-articulaire d'une partie ou de la totalité de certains cartilages sont des conditions anatomiques qui contre-indiquent absolument cette opération pour plusieurs régions. On ne s'avisera jamais d'aller exciser les cartilages de conjugaison de la tête du fémur et de la tête du radius, et on hésitera toutes les fois que l'os sera difficilement accessible et que le cartilage touchera par un des points de sa circonférence à une grande articulation.

Mais heureusement les os sur lesquels cette opération est spécialement applicable, c'est-à-dire les os parallèles de l'avant-bras et de la jambe, ont leurs extrémités sous-cutanées et par cela même leurs cartilages facilement accessibles.

Les cartilages supérieurs du radius et du cubitus sont, il est vrai, l'un complétement intra-articulaire, l'autre articulaire par un de ses bords (cubitus), mais on devra d'autant moins mettre leur excision en question, qu'ils ne prennent jamais qu'une très-faible part à l'accroissement des os de l'avant-bras. Quant aux cartilages inférieurs,

les seuls importants au point de vue de l'accroissement, ils sont facilement accessibles[1] et en ayant soin de ne pas dépasser les limites de leur moitié superficielle, c'est-à-dire de ne pas pénétrer au-delà du centre de l'os, on évitera la propagation de l'inflammation consécutive à l'articulation radio-cubitale inférieure et à l'articulation radio-carpienne.

Les os de la jambe sont dans le même cas, et en se bornant à l'excision méthodique de la partie superficielle de ces cartilages, on préservera les articulations voisines.

Il faut avoir cependant toujours en vue la possibilité de cette propagation de l'inflammation et les graves dangers qui en seraient la conséquence, aussi ne faut-il négliger aucune des précautions pour obtenir la réunion immédiate des petites plaies qu'exige l'opération et limiter l'inflammation consécutive, au cas où cette réunion ne peut être obtenue. Si à la jambe, par exemple, les articulations du cou-de-pied et du genou ne peuvent pas être intéressées directement, elles pourraient être envahies par les articulations tibio-péronéale inférieure et péronéo-tibiale supérieure, quand la synoviale de cette dernière communique avec celle du genou.

Le moyen qui me paraît mériter le plus de confiance pour maintenir son innocuité à cette petite opération, c'est l'enveloppement immédiat de tout le membre dans un appareil ouato-silicaté. L'occlusion inamovible est la méthode de pansement la plus sûre. La quantité de pus qui se produit est insignifiante, mais dans les cas où elle se produit la cicatrisation ne peut être rapide. Les cartilages mettent un temps assez long pour subir la transformation granuleuse et se cicatriser par seconde intention.

Une circonstance qui diminuerait, le cas échéant, les dangers de la propagation à l'articulation, c'est le travail inflammatoire chronique qui aura, dans la plupart des cas, atteint préalablement, par effet de voisinage, les articulations que l'excision des cartilages pourrait compromettre. Il aura pu se produire des cloisonnements protecteurs, dans les cas où l'inflammation des parties osseuses voisines aura retenti plus ou moins loin sur la surface de l'os; mais sans méconnaître ces conditions favorables, il ne faut pas y compter et agir toujours avec la plus grande prudence.

L'excision des cartilages de conjugaison des os de la jambe et de

1. Je ne donne pas ici de règles opératoires spéciales, l'épaisseur des cartilages de conjugaison et leur distance des extrémités des os variant nécessairement avec l'âge. Dans un prochain travail sur les résections des diverses extrémités osseuses, j'exposerai les données anatomiques nécessaires à la détermination des points de repère.

l'avant-bras sera indiquée toutes les fois que la marche progressive de la déviation de la main ou du pied amènera une gêne fonctionnellede plu s en plus grande. On n'y aura pas recours d'emblée cependant; il faudra commencer par l'usage des appareils de redressement, et s'ils sont bien tolérés, y insister d'autant plus qu'on aura affaire à un sujet plus jeune. On obtiendra ainsi le redressement graduel de la difformité, en agissant par un autre procédé que l'excision du cartilage, mais en réalité en atrophiant par une pression constante le cartilage qu'il eût fallu exciser. En redressant, en effet, une courbure osseuse chez un jeune sujet, on comprime le cartilage du côté de la convexité et on le distend du côté de la concavité : or j'ai démontré par mes expériences sur l'*allongement atrophique* que le repos et le défaut de pression et, à plus forte raison, l'extension du cartilage amènent un allongement de l'os. L'os s'allongera donc ducôté de la concavité et ses deux bords seront bientôt parallèles. L'usag e régulier des appareils m'a généralement réussi chez les jeunes enfants. Mais il n'en est pas de même sur les adolescents de 14 à 15 ans; le tissu osseux est déjà trop solide pour céder facilement à l'action des appareils. Il cède d'autant moins chez certains sujets qu'il a subi dans les parties qu'on voudrait redresser une condensation plus ou moins prononcée.

La résection d'une petite portion de la diaphyse est au premier abord une opération séduisante. C'est la seule opération qu'on ait pu opposer jusqu'à ce jour aux difformités dont je m'occupe. Mais il ne faut pas se dissimuler combien ce moyen est incertain et même dangereux, dans les déformations anciennes, au point de vue du rétablissement de la forme. On risque de ne pouvoir rapprocher les deux surfaces de section, les portions d'os auxquelles elles correspondent étant retenues en haut et en bas par les liens articulaires. On est alors exposé à avoir une pseudarthrose et à aggraver par cela même l'état du malade.

CONCLUSIONS.

1. On arrête l'accroissement des os en longueur par l'excision de leurs cartilages de conjugaison. Cette opération donne chez l'homme les mêmes résultats que chez les animaux.

2. L'excision des cartilages trouve son application rationnelle dans le cas de développement inégal des os parallèles de l'avant-bras et de la jambe. Si un des deux os qui composent ces segments de membre, vient à être arrêté dans son développement, l'autre con-

tinuant de s'accroître selon les lois de son développement normal, deviendra relativement trop long. Sa forme, sa configuration, ses rapports avec l'os voisin seront nécessairement changés, et il en résultera des déviations progressives de la main ou du pied.

3. En arrêtant le développement de cet os, qui tout en ayant à peine sa longueur normale, se trouve trop long par rapport à l'os parallèle, on fait cesser la déviation de la main et du pied. Ces organes reprennent progressivement et d'eux-mêmes leur direction première.

4. Cette opération n'est pas applicable à tous les cartilages de conjugaison à cause de leurs rapports avec les cavités articulaires. Mais à la jambe et à l'avant-bras, c'est-à-dire pour les régions auxquelles l'excision des cartilages est spécialement applicable, les cartilages peuvent être atteints sans danger, pourvu qu'on n'intéresse que leur partie superficielle en respectant au moins leur moitié profonde. Après l'opération, on doit placer le membre dans un bandage ouato-silicaté et le condamner à une immobilité absolue.

5. Plus efficace et plus rationnelle que la résection d'un fragment de la diaphyse, cette opération devra être proposée toutes les fois que la déviation de la main ou du pied résistera à l'usage des appareils de redressement, et surtout lorsque la difformité, progressive de sa nature, exposera le sujet à une gêne fonctionnelle de plus en plus marquée. Les chances d'aggravation sont en raison du temps que le sujet a encore à parcourir pour l'achèvement de sa croissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS DANS L'ÉCORCE

DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU.

OBSERVATIONS RELATIVES AUX PARALYSIES ET AUX CONVULSIONS D'ORIGINE CORTICALE

Par MM. J.-M. CHARCOT et A. PITRES.

(SUITE [1])

B. — Lésions partielles limitées de la zone motrice corticale.

Tout autre est l'ensemble symptomatique lorsque la lésion corticale n'occupe qu'une partie limitée de la zone motrice. En pareil cas l'hémiplégie a pour caractère d'être partielle, en quelque sorte dissociée; contrairement à ce qui a lieu dans les faits du groupe précédent, elle est souvent dès l'origine accompagnée de contracture transitoire primitive, et peut, si le malade survit, devenir permanente et s'accompagner alors de contracture secondaire. Enfin aux symptômes paralytiques s'ajoutent souvent des convulsions épileptiformes (Épilepsie partielle).

1° *De l'hémiplégie dissociée, de la contracture primitive et de la contracture secondaire dans les cas de lésions corticales.* — C'est ici le lieu de rappeler une fois de plus, que l'hémiplégie qui résulte d'une lésion des masses centrales, intéresse nécessairement, à la fois, la partie inférieure de la face, le membre supérieur et aussi, à un certain degré, le membre inférieur. L'hémiplégie en pareil cas peut être plus ou moins accentuée; mais toujours elle est totale, en ce sens que, constamment elle affecte, sur le côté du corps opposé à la lésion, toutes les parties qui viennnent d'être nommées. Dans les cas de

1. Voir la *Revue mensuelle* de janvier et février 1877.

lésions limitées de la zone motrice corticale, au contraire, la paralysie frappe isolément tantôt la face (région animée par le facial inférieur), tantôt le membre inférieur, ou le membre supérieur, tantôt les deux membres sans participation de la face. L'hémiplégie peut alors être dite *partielle* ou encore *dissociée*.

Le fait de la *dissociation*, dans certain cas d'hémiplégie, n'avait pas échappé à la sagacité de Romberg. « J'ai pu établir, dit-il, d'après mon expérience propre et d'après celle des autres, un résultat qui n'a presque aucune exception. C'est que, quand une paralysie isolée d'un bras ou d'une jambe dépend d'une lésion encéphalique, le siége de cette lésion est dans le cerveau [1]. » Aujourd'hui on peut, croyons-nous, aller plus loin, et, précisant davantage, affirmer que lorsque la paralysie isolée d'un membre ou de la face (monoplégie) dépend d'une lésion des hémisphères cérébraux, cette lésion porte sur un point de la zone motrice de l'écorce du cerveau ou sur la substance blanche immédiatement sous-jacente. Un autre caractère des hémiplégies corticales dissociées, c'est que les parties affectées (face ou membres) sont fréquemment dès l'origine le siége d'une contracture musculaire précoce plus ou moins prononcée et plus ou moins durable.

L'observation qu'on va lire offre un exemple intéressant de monoplégie faciale gauche compliquée temporairement d'un certain degré de rigidité dans les membres du même côté :

OBS. XI. — *Attaque d'apoplexie. — Paralysie faciale gauche permanente. — Contracture primitive légère et temporaire des membres du côté gauche. — Ramollissement cortical de l'hémisphère droit atteignant une portion limitée de la zone motrice.*

Girard, âgée de 96 ans, petite femme maigre et chétive, a été transportée à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Charcot) le 29 janvier 1876. — Elle était entrée à l'hospice comme aveugle; elle marchait seule et jouissait relativement d'une bonne santé, quand, le 29 janvier, à midi, elle eut un étourdissement très-fort et perdit connaissance. A 1 heure on la trouve dans l'état suivant :

Elle a un peu repris connaissance, paraît comprendre ce qu'on lui dit et y répond par monosyllabes. — Elle prétend qu'elle ne souffre pas. Elle est étendue dans le décubitus dorsal, et peut tourner également bien la tête à droite ou à gauche. — Il est impossible de savoir s'il y a de la déviation des yeux, parce que les globles oculaires détruits par des conjonctivites purulentes, sont réduits à l'état de moignons informes ratatinés au fond de l'orbite. Les paupières rouges, épaissies, granuleuses, s'élèvent et s'abaissent normalement.

1. Romberg. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*, Berlin, 1853, p. 941.

Le côté gauche de la face est paralysé : la bouche est fortement tirée vers la droite, le sillon naso-labial gauche est moins profond que le droit, et quand la malade respire, la joue gauche est soulevée comme un voile : quand elle parle, la moitié droite des lèvres est seule mobile. Les membres du côté droit ne présentent rien d'anormal. Le membre supérieur gauche est dans la demi-flexion ; la main fermée repose sur l'épigastre, la malade peut faire exécuter quelques petits mouvements à son avant-bras, mais elle ne peut exercer avec la main aucune pression. Les articulations du coude et de l'épaule présentent une rigidité très-marquée. Aussitôt que l'on veut étendre l'avant-bras sur le bras tous les muscles fléchisseurs se tendent énergiquement : quand on veut remuer le bras, les muscles de l'épaule deviennent rigides. Même pendant que le membre est en repos, on peut constater que quelques muscles, et en particulier le biceps et le grand pectoral du côté gauche, présentent une tension et une dureté plus fortes que les mêmes muscles du côté opposé. Il n'y a pas de raideur des doigts ni du poignet. — Le membre inférieur gauche est étendu, la malade peut le soulever un peu. — Quand on veut fléchir la jambe, on éprouve une résistance énergique produite par la tension des muscles de la cuisse.

La sensibilité au chatouillement est conservée, la sensibilité à la douleur (pincement, piqûre) est émoussée également des deux côtés.

Pouls irrégulier 88. — Respir. 24. Temp. rect. 37. Soir, P. 87 — R. 26 — T. 37.

Le 30. — La malade a été agitée toute la nuit. Elle voulait se lever. Ce matin son intelligence paraît moins obtuse : elle répond aux questions simples, elle dit son nom, son âge, etc. La paralysie faciale persiste ; — la rigidité et la parésie des membres du côté gauche ont notablement diminué. La malade peut porter la main gauche au-dessus de sa tête et se tenir debout sans être soutenue.

Soir T. 38,4 ; P. 120 ; R. 36.

Le 31. — Paralysie faciale comme hier. La pointe de la langue est fortement déviée vers la gauche. La malade remue beaucoup mieux son membre supérieur gauche : elle s'en sert pour manger, pour se relever sur son lit, pour se moucher, etc. Elle peut même exercer une légère pression avec la main. Toutefois on sent encore une certaine tension du biceps et du grand pectoral et on éprouve une petite difficulté à mouvoir le coude et l'épaule. Il y a aussi un peu de raideur dans le genou.

Le 3 février. — La rigidité des membres a tout à fait disparu. Seule la paralysie faciale gauche persiste avec les mêmes caractères et la même intensité que les premiers jours. Le 8 février, même état. — Mort le 12.

Autopsie. — *Poumon*. Le lobe inférieur du poumon droit est le siége d'une pneumonie lobulaire. Il est dense, rouge, un peu friable, non granuleux. La coupe est humide, rouge sombre, parsemée d'îlôts grisâtres du volume d'une noisette.

Le poumon gauche est sain. — Pas de tubercules.

Le *foie* est foncé, ferme ; poids, 1040 gr.

La *rate* est petite, molle; sa pulpe est diffluente.

Le *cœur* est un peu hypertrophié; vide il pèse 305 gr. — Les valvules (surtout la mitrale et les sigmoïdes aortiques) sont opaques, blanchâtres, sans ulcérations ni végétations. — La crosse de l'aorte est dilatée et présente de nombreuses plaques athéromateuses calcifiées.

Reins fermes, foncés; se décortiquent facilement.

Encéphale. — Les artères de la base sont modérément athéromateuses; le tronc basilaire est sain : à son éperon de bifurcation antérieur existe seulement une plaque non oblitérante d'artério-sclérose. — Les origines des carotides sont opaques, blanches, mais leur lumière est libre. — Les sylviennes sont normales, et ne présentent aucune oblitération ni à droite ni à gauche.

Le cervelet, le bulbe, la protubérance, les pédoncules cérébraux sont sains. On ne voit pas de traces de dégénération secondaire.

L'hémisphère gauche pèse 474 gr. — Les méninges s'enlèvent facilement. — Sur la face antérieure de la circonvolution frontale ascendante, vers le milieu de la hauteur du sillon de Rolando, existe une petite plaque jaune ancienne, de 2 cent. de long sur 1 de large. Elle ne paraît pas sur la surface supéro-externe du cerveau : pour la découvrir il faut écarter les lèvres du sillon de Rolando. Cette plaque est tout à fait superficielle et n'atteint pas toute l'épaisseur de la substance grise. Sur les coupes méthodiques de cet hémisphère on ne trouve aucune autre lésion appréciable. L'hémisphère droit pèse 457 gr. soit 17 gr. de moins que le gauche. — Les méninges paraissent saines. Avant même de les avoir enlevées on remarque sur la face externe de l'hémisphère une vaste dépression jaunâtre et molle. Les méninges s'enlèvent facilement dans tous les points qui ne sont pas ramollis, mais à ce niveau elles entraînent avec elles de gros fragments de substance cérébrale altérée. Le ramollissement occupe les circonvolutions suivantes (fig.15) :

1° Toute la troisième circonvolution frontale ;

2° Le tiers inférieur de la frontale ascendante;

3° Le quart inférieur de la pariétale ascendante ;

4° Tout le lobule pariétal inférieur y compris le pli courbe;

5° La moitié postérieure du lobule pariétal supérieur;

6° Toute la première circonvolution temporale.

7° Les circonvolutions de l'insula.

La couleur des parties ramollies est jaunâtre, parsemée d'îlôts rouges de suffusions hémorrhagiques.

Les noyaux centraux sont absolument intacts : leur coloration et leur consistance sont normales.

On s'étonnera peut-être que nous ayons placé cette observation parmi les exemples de lésions partielles et limitées de la zone motrice, malgré la grande étendue en surface que présentait le ramollissement. Mais si l'on veut bien réfléchir à la topographie du foyer, on verra que, pour la plus grande partie, il siégeait sur les

régions non-motrices de l'écorce. En faisant abstraction des lésions de ces parties dont la destruction ne donne lieu, comme on l'a vu, à aucun phénomène moteur, la zone motrice n'est atteinte dans ce cas qu'à l'extrémité inférieure des circonvolutions ascendantes. Il s'agit donc bien là d'une lésion partielle et limitée de la zone motrice.

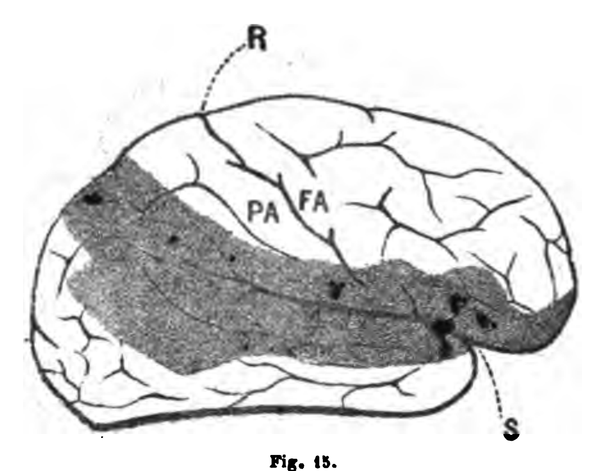


Fig. 15.
R. Sillon de Rolando.
S. Scissure de Sylocus.
FA. Circonvolution frontale ascendante.
PA. Circonvolution pariétale ascendante.

Dans l'observation suivante où la lésion était très-nettement limitée à la partie supérieure des circonvolutions ascendantes, on a observé une contracture primitive suivie d'une paralysie flaccide des deux membres du côté opposé à la lésion, sans que la face ait présenté, à aucun moment, soit des phénomènes parétiques soit des convulsions.

OBS. XII. — *Ramollissement cortical siégeant à l'extrémité supérieure du sillon de Rolando du côté droit. Paralysie avec contracture primitive et temporaire des membres du côté gauche sans paralysie de la face* [1].

Briscet Amédée, 66 ans, charron, transporté à l'hôpital Beaujon (service de M. Lépine) le 7 novembre 1875, pour une paralysie des membres du côté gauche datant de 3 jours. Le lendemain de son entrée à l'hôpital on le trouve dans l'état suivant : décubitus dorsal; pas de rotation de la

1. Nous ne rapportons ici que le résumé de cette observation qui a été communiquée par l'un de nous à la Société de biologie (janvier 1876), et se trouve publiée *in extenso* dans le n° 42 de la *Gazette médicale de Paris*, p. 498, 1876.

tête ni de déviation conjuguée des yeux. Pas de paralysie faciale; pas de déviation de la langue; contracture très-forte avec abolition complète de la motricité volontaire dans les deux membres du côté gauche; sensibilité conservée.

Le 10 novembre, la contracture est tout à fait dissipée : les membres du côté gauche sont inertes et flaccides. Mort le 11.

A l'autopsie on trouve sur l'hémisphère droit, à l'extrémité supérieure du sillon de Rolando, au voisinage de la scissure interhémisphérique, un foyer de ramollissement allongé d'avant en arrière, longueur de 5 centimètres, largeur de 2, 5 centimètres.

Les points des circonvolutions détruits par le ramollissement sont : 1° le tiers postérieur de la 1re circonvolution frontale; 2° le quart supérieur de la circonvolution frontale ascendante ; 3° le cinquième supérieur de la circonvolution pariétale ascendante; 4° le pied du lobule pariétal supérieur (fig. 16). — Le lobule paracentral examiné par la face interne de l'hémisphère paraît intact. En pratiquant des coupes méthodiques, on voit que le ramollissement pénètre à la manière d'un coin dans la substance cérébrale, à une profondeur de deux centimètres environ, et qu'il a séparé le lobule paracentral de ses connexions centrales, tout en respectant sa substance grise corticale. Les noyaux centraux ne présentent aucune lésion : leur consistance est ferme, leur couleur normale; rien à noter dans les organes thoraciques et abdominaux.

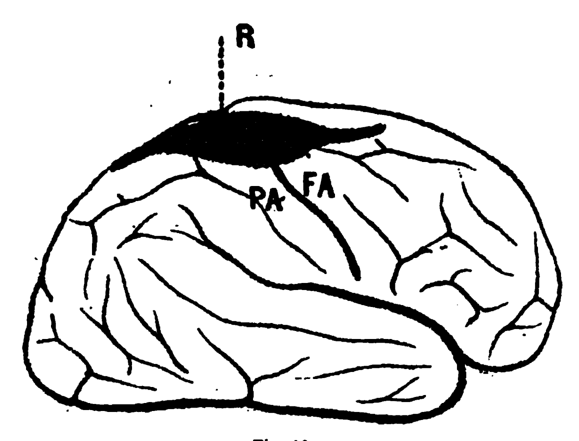


Fig. 16.

R. Sillon de Rolando.
F.A. Circonvolution frontale ascendante.
P.A. Circonvolution pariétale ascendante.

Voici une autre observation dans laquelle un ramollissement situé à la partie inférieure des circonvolutions ascendantes du côté droit a déterminé une paralysie du côté gauche de la face et du membre supérieur gauche sans paralysie des membres inférieurs.

OBS. XIII. — *Ramollissement cortical, limité, siégeant à l'extrémité inférieure des circonvolutions ascendantes. — Paralysie du membre supérieur gauche et du côté gauche de la face. — Absence de paralysie dans les membres inférieurs*, par Hippolyte Martin, interne des hôpitaux.

Le nommé B..... Pierre, âgé de 67 ans, marchand des quatre-saisons, est entré à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Lancereaux) le 16 décembre 1876, pour y être traité de violents accès d'oppression causés par de l'emphysème pulmonaire. En outre, ce malade présentait une paralysie faciale gauche, et une parésie très-marquée du membre supérieur gauche. Ces derniers accidents ont débuté subitement dans le courant de l'été de 1876. Le malade traînait un jour dans les rues de la ville sa petite voiture chargée de pommes ; tout à coup, sans avoir éprouvé de vertiges, ni de troubles intellectuels, il sentit que sa pipe s'échappait de sa bouche. Il voulut la retenir avec sa main gauche, mais il ne put remuer le bras correspondant. Le bras droit et les membres inférieurs n'étaient pas sensiblement affaiblis et le malade put revenir chez lui à pied. Pas de troubles de la parole. Pendant les jours suivants la paralysie s'améliora progressivement et B..... put reprendre sa profession. Il entre à l'hôpital à cause d'une dyspepsie intense.

Au moment de son admission, on constate une déviation notable de la bouche qui est tirée vers le côté droit : la commissure labiale gauche est moins mobile que la droite. Pas d'atrophie des muscles de la face. Pas de déviation de la langue. Pas de troubles de la parole. L'intelligence paraît normale; cependant le malade dit avoir un peu perdu la mémoire.

Bras gauche. Depuis l'été dernier les mouvements de l'épaule et de l'avant-bras ont peu à peu repris une grande partie de leur force et de leur étendue. Le malade porte très-bien, malgré une résistance assez considérable, sa main à la tête et exécute de même les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras. Il peut exercer avec la main gauche une pression modérée et bien moins forte qu'avec la main du côté opposé. B*** se sert avec peine des trois premiers doigts de sa main gauche; il a au contraire une force sensiblement plus grande dans l'annulaire et l'auriculaire. La faiblesse siége donc principalement dans le domaine du nerf médian. Le malade éprouve en outre des *picotements*, des *fourmillements* fréquents dans les trois premiers doigts et même dans la face externe du quatrième ; il a du reste parfaitement conscience de la faiblesse de sa main et s'en dit très-incommodé.

A l'autopsie on nota les particularités suivantes :

Poumons. Emphysème intra et extra-lobulaire ; quelques tubercules aux deux sommets. Rien de saillant dans les autres viscères.

Le système artériel est considérablement affecté. De larges plaques d'athérome se trouvent sur l'aorte et sur les principales artères de l'éco-

nomie ; le *cœur* enfin n'a pas d'altérations valvulaires, mais est notablement augmenté de volume.

Cerveau. Il est un peu œdématié. Artères de la base légèrement athéromateuses. Les méninges s'enlèvent sans aucune difficulté ; on ne constate alors rien de particulier au niveau de l'hémisphère gauche. Voici au contraire ce que l'on trouve sur l'hémisphère droit : La circonvolution pariétale ascendante dans le cinquième environ de sa portion inférieure est recouverte d'une pulpe jaunâtre et ramollie formée aux dépens de sa couche de substance grise : elle s'enlève au moindre contact. Les limites du territoire ramolli sont parfaitement accusées par un rebord net qui se voit, en bas au point où cette circonvolution forme la lèvre supérieure de la scissure de Sylvius, en avant au pli d'union avec la partie inférieure de la quatrième frontale, en arrière au pli d'union avec le lobule pariétal inférieur.

Lorsque le cerveau est vu par sa face convexe, reposant sur un plan horizontal, on ne distingue rien de plus. Mais lorsqu'on écarte les deux lèvres du sillon de Rolando, on s'aperçoit que la teinte jaune du ramollissement pénètre sans discontinuité dans l'intérieur de ce sillon qu'elle tapisse entièrement dans sa moitié inférieure, atteignant sur les deux faces du sillon les limites de la portion convexe superficielle des deux circonvolutions correspondantes frontale et pariétale ascendantes. Sur la face de ce sillon de Rolando, formée par la frontale ascendante, la zone ramollie s'étend en hauteur jusqu'au niveau du point où la partie supérieure de la deuxième frontale vient se jeter à peu près à angle droit dans la circonvolution frontale ascendante.

A la Société anatomique où la pièce fraiche a été présentée, le président M. le professeur Charcot a fait des coupes perpendiculaires au niveau du ramollissement et on a pu constater que ce dernier s'étendait aux dépens de la substance blanche sous-corticale dans une étendue, en profondeur, d'environ *un* centimètre ; les noyaux opto-striés étaient *absolument* intacts.

M. Maurice Raynaud a rapporté à la Société anatomique (séance du 25 juillet 1876) l'histoire d'un phthisique chez lequel, trois jours avant la mort, était apparue subitement une paralysie limitée au membre supérieur gauche. A l'autopsie on trouva un petit foyer de ramollissement rouge développé sur l'hémisphère droit autour d'un tubercule méningé. Ce foyer, qui n'atteignait pas les dimensions d'une pièce de vingt centimes, était situé sur la circonvolution pariétale ascendante et dans la substance grise formant le fond du sillon de Rolando, à trois centimètres du bord supéro-interne de l'hémisphère[1].

1. M. Proust a communiqué récemment à l'Académie de Médecine le cas suivant que nous rapportons en abrégé :

OBS. XIV. — *Enfoncement de la bosse pariétale gauche. — Hémiplégie faciale*

Le fait de la dissociation de l'hémiplégie se trouve noté dans plusieurs observations anciennes. Nous rapporterons seulement la suivante, empruntée à Cruveilhier.

droite. — Aphasie. — Trépanation. — Diminution instantanée des accidents après l'opération — leur disparition ultérieure : Guérison.

Un jeune homme de 19 ans entra le 24 octobre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Proust ; il était atteint d'une hémiplégie faciale droite, limitée aux muscles innervés par le facial inférieur : le frontal et l'orbiculaire de la paupière droite se contractaient d'une façon normale. Langue déviée à droite, luette à gauche : sensibilité du pharynx et du voile du palais intacte.

Paralysie incomplète du mouvement du bras droit : la sensibilité n'y est point altérée, toutefois quelques fourmillements existent dans la main, particulièrement à l'extrémité des doigts. La main offre surtout une maladresse remarquable. Les muscles paralysés répondent énergiquement à la faradisation.

Le malade présente de l'hébétude, un peu d'assoupissement, et une assez grande indifférence à ce qui se passe autour de lui. Cependant son intelligence ne paraît pas assez altérée pour expliquer le trouble qu'il a dans la faculté d'exprimer ses idées, la difficulté avec laquelle il trouve ses mots, que souvent il emploie l'un pour l'autre ; il y a donc un certain degré d'aphasie.

Le membre inférieur droit et tout le côté gauche sont indemnes. On ne trouve aucune trace d'altération visuelle ni auditive. Il n'y a pas plus de 52 pulsations et la température ne dépasse pas 37°.

Ainsi, *hémiplégie faciale droite limitée au facial inférieur, parésie du membre supérieur droit, un certain degré d'aphasie,* tels sont les seuls phénomènes paralytiques que présente le malade.

On constate en outre sur la région pariétale gauche une plaie oblique de haut en bas et d'avant en arrière de 3 centimètres de longueur, située verticalement à 9 centimètres au-dessus du conduit auditif, au niveau de la bosse pariétale. La plaie résultait de l'accident suivant :

Le 8 octobre, ce garçon étant ivre, avait dans une lutte reçu sur le côté gauche de la tête un violent coup de sabre-baïonnette. Le sang s'échappa presque aussitôt en abondance, puis quelques instants plus tard, l'individu perdait connaissance durant un quart d'heure environ.

Le jour suivant, nouvelle perte de connaissance — également très-courte — pendant toute la journée un peu d'étourdissement, de la lourdeur ; mais il ne ressentit aucun trouble ni dans les mouvements, ni dans la parole. Il avait été conduit à Mazas le 17 ; quand il quitta la prison il était dans un état tout à fait satisfaisant. Ce ne fut que le 19 ou 20 octobre, c'est-à-dire onze ou douze jours après son accident, qu'apparurent les phénomènes que nous avons constatés au moment de son entrée à l'hôpital. D'abord il eut de la peine à trouver ses mots — puis l'embarras de la parole s'accrut graduellement — la main droite perdit sa force ; d'après son récit, il n'eut que très-peu de douleurs de tête, pas de vomissements, aucune convulsion et pas de contracture.

La localisation de la paralysie siégeant du côté opposé à la plaie du cuir chevelu, faisait évidemment admettre l'existence sur un point de la surface du cerveau en rapport avec le pariétal, d'une compression ou d'une irritation quelconque, et, comme les phénomènes ne s'étaient manifestés que plus de dix jours après l'accident, M. Proust pensa que la compression ou l'irritation étaient le résultat d'un travail inflammatoire secondaire provoqué par un enfoncement du crâne.

Dans cette situation, M. Proust réclama l'intervention chirurgicale. Après une exploration minutieuse, faite par M. Terillon, la trépanation fut décidée. L'opération eut lieu le 27.

A peine était-elle terminée (le malade n'était pas encore pansé), que, voulant de nouveau préciser le degré des phénomènes morbides constatés précédem-

OBS. XV. — *Paralysie, douleurs et attaques épileptiformes des membres du côté droit. Pas de paralysie de la face : tumeurs de la dure-mère faisant saillie dans la scissure interhémisphérique.* (Cruveilhier. Anat. Pathol. du corps humain. VIIIe livraison, pl. 1, fig. 3.) (Résumée.)

Lecouvreur, 65 ans, entre à la maison de santé au mois d'août 1829. Il était hémiplégique de la moitié droite du corps, la face exceptée, et jouissait d'ailleurs de la plénitude de ses facultés intellectuelles. Douleurs atroces éprouvées par tout le corps aussi bien du côté paralysé que du côté non paralysé. Accès épileptiformes observés à de longs intervalles. Pendant ces accès le côté paralysé participait aux mouvements convulsifs.

Autopsie. — Tumeurs adhérentes à la dure mère, à la base de la faux du cerveau. Il y en avait une grosse à gauche et une petite à droite. La première avait le volume d'une pomme ; elle s'enfonçait dans les circonvolutions voisines qu'elle déprimait.

La planche annexée à l'observation montre que la dépression produite par cette tumeur, portait sur le lobule paracentral à l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes.

Dans certain cas, la lésion corticale, au lieu de rester circonscrite dans ses limites primitives, s'étend progressivement. On peut alors assister cliniquement à l'envahissement successif des membres ; au dernier terme l'hémiplégie est devenue totale, et, à ce moment, par

ment, on fut frappé d'une amélioration évidente presque instantanée. L'hémiplégie faciale n'était pas très-sensiblement diminuée, mais la parésie du bras était beaucoup moins intense ; les troubles paralytiques avaient notablement diminué. Il en était de même de l'aphasie. Le malade pouvait trouver ses mots facilement ; il put même compter depuis 90 jusqu'à 97 très-distinctement, ce qu'il ne pouvait faire précédemment ; l'hébétude avait presque complétement disparu.

L'amélioration se poursuivit, et à l'exception d'un érysipèle qui disparut le 9 novembre, les suites de l'opération furent entièrement satisfaisantes; — le malade est aujourd'hui entièrement guéri.

MM. Proust et Térillon ont institué une série d'expériences ayant pour but de préciser le point des circonvolutions cérébrales qui avait été irrité. Ils sont arrivés à cette conclusion que la partie immédiatement lésée devait être la circonvolution pariétale ascendante à la hauteur de la seconde circonvolution frontale, et que la circonvolution frontale ascendante, les 2e et 3e circonvolutions frontales devaient être intéressées secondairement par le trouble nutritif du voisinage.

M. Lucas-Championnière avait pratiqué le trépan dans un cas à peu près analogue en 1874. Son malade, dont l'histoire est rapportée in extenso dans la thèse de M. Paris (Indications de la trépanation des os du crâne au point de vue de la localisation cérébrale, th. doct., Paris, 1876, p. 22), présentait avec une plaie du côté gauche de la tête, une parésie du membre supérieur droit et des accès d'épilepsie partielle. Il guérit après la trépanation. Malheureusement la topographie de la lésion n'est pas indiquée avec assez de précision pour qu'on puisse utiliser cette observation au point de vue qui nous occupe.

la seule considération des troubles paralytiques actuels, il serait impossible de distinguer l'hémiplégie *corticale* ainsi produite d'une hémiplégie centrale vulgaire. Mais en relevant l'histoire du développement des accidents, on apprendrait que la paralysie n'a pas frappé du même coup toutes les parties, que la face et les membres en d'autres termes ont été affectés successivement, et qu'en réalité l'hémiplégie qu'on a sous les yeux, n'est en quelque sorte que le composé d'une série de monoplégies. Ce mode d'évolution de la paralysie paraît appartenir en propre aux lésions des zones motrices corticales : on en trouvera plusieurs exemples dans les observations que nous rapporterons plus loin en traitant de l'épilepsie partielle [1].

Lorsque les lésions de l'écorce qui ont déterminé la paralysie sont des lésions destructives et qu'elles n'entraînent pas rapidement la mort, elles sont suivies de paralysie permanente avec contracture secondaire des membres affectés, absolument comme s'il s'agissait de lésions portant sur les fibres motrices de la capsule interne.

1. M. Bernhardt (Klinische Beitrage zur Lehre von den oberflachen Affectionen des Hirns beim Menschen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, 1874, tome IV) a rapporté quelques observations de lésions corticales dans lesquelles il existait des monoplégies. Malheureusement la topographie des lésions n'est pas indiquée avec une grande précision. Voici un résumé très-succinct de ces observations :

1° Charlotte Wilke, 50 ans, couturière, ressentit tout à coup en janvier 1873, pendant qu'elle était occupée à coudre, une grande faiblesse dans le bras gauche; cette faiblesse se dissipa rapidement. Quelques semaines plus tard des convulsions cloniques apparurent dans le membre supérieur gauche. Elles survenaient sous forme d'accès, se répétant tous les 2 ou 3 jours et laissant après eux un affaiblissement plus marqué. Vers le commencement de mars le bras gauche était complétement paralysé. Alors seulement la jambe gauche qui jusque-là n'avait rien présenté d'anormal, commença à s'affaiblir. Pas de troubles de la motilité de la face dont le côté gauche se paralysa pourtant un peu plus tard, si bien qu'à l'époque de la mort l'hémiplégie était complète. A l'autopsie on trouva un sarcôme du cerveau siégeant dans le lobe temporal (?) droit, grisâtre, ne faisant pas saillie sur la surface des circonvolutions, s'étendant presque jusqu'à la scissure interhémisphérique, long et large de 5 cent., profond de 2 cent. 1/2. La substance blanche entourant la tumeur était jaunâtre et ramollie. Les ganglions centraux et tout l'hémisphère gauche étaient sains.

2° Kirsch, 54 ans, ressentit tout à coup, en août 1872, une violente céphalalgie. Neuf jours après elle ressentit en s'éveillant une difficulté notable à remuer son membre supérieur gauche. Pas de troubles de la marche, rien d'anormal dans les membres inférieurs ni dans le membre supérieur droit. Légère paralysie faciale inférieure gauche, mouvements des paupières normaux. A l'autopsie on trouva un anévrysme de la carotide interne droite, au niveau de son entrée dans le crâne, avec un épanchement sanguin assez abondant, siégeant principalement à la base du cerveau, autour du sac anévrysmal et de la scissure de Sylvius du côté droit. De plus il existait une infiltration hémorrhagique punctiforme de la substance grise, ne s'étendant pas jusqu'à la substance blanche et siégeant vers la partie moyenne de la grande scissure. Les ganglions centraux étaient intacts.

OBS. XVI. — *Hémiplégie gauche permanente; contracture secondaire. Ramollissement cortical du tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante droite.*

Hardon, Marie, âgée de 81 ans, est entrée à la Salpêtrière comme aveugle. En septembre 1874, elle eut une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance, suivie d'une hémiplégie gauche. Quelque temps après les membres paralysés devinrent raides et il s'y établit peu à peu une forte contracture secondaire.

Le 15 novembre 1875, la malade fut de nouveau transportée à l'infirmerie (service de M. Charcot), pour une pneumonie. On constata alors une hémiplégie gauche avec forte contracture secondaire. Il est noté, en outre, dans l'observation que la paralysie n'atteignait pas la face ni la langue; sensibilité conservée.

A l'autopsie on trouva une plaque jaune ancienne occupant seulement le tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante du côté droit. Intégrité parfaite du corps opto-strié.

La contracture secondaire dans les cas de ce genre paraît liée, comme dans les cas de lésions centrales, au développement d'une sclérose systématique du cordon latéral de la moelle du côté opposé à la lésion cérébrale, ainsi que le démontrent les observations suivantes :

OBS. XVII. — *Hémiplégie droite permanente; contracture secondaire. Ramollissement cortical des deux tiers inférieurs de la circonvolution pariétale ascendante gauche, dégénération descendante.*

Muller, âgée de 79 ans, était depuis plus de deux ans dans le service

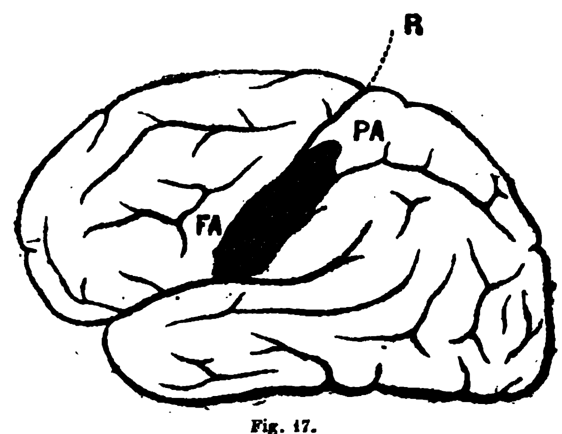


Fig. 17.
R. Sillon de Rolando.
FA. Circonvolution frontale ascendante.
PA. Circonvolution pariétale ascendante.

des incurables dirigé par M. Charcot. Les personnes du service l'ont toujours connue dans le même état. — Elle parlait facilement mais elle était très-sourde. — Paralysie faciale droite légère. — Paralysie avec forte contracture secondaire des membres supérieur et inférieur du côté droit; — sensibilité conservée dans les membres paralysés.

A l'autopsie on trouve un ramollissement cortical ayant détruit les deux tiers inférieurs de la circonvolution pariétale ascendante du côté gauche. — Le foyer de ramollissement est très-exactement limité à cette circonvolution : il s'arrête en avant au fond du sillon de Rolando, et n'atteint pas en arrière le lobule pariétal inférieur. Les autres parties de l'écorce et les noyaux centraux sont sains (fig.17).

La protubérance est légèrement asymétrique, sa moitié gauche est un peu plus petite que la moitié droite. La pyramide antérieure gauche a une teinte légèrement grisâtre, elle adhère plus fortement que celle du côté droit à la pie-mère, et en l'examinant avec attention on voit qu'elle est moins saillante, moins bombée que sa congénère.

Sur des coupes pratiquées après durcissement dans des solutions étendues d'acide chromique, colorées au carmin et montées dans le baume du Canada, par les procédés ordinaires, on constate une tache losangique de sclérose, très-nettement limitée, siégeant à la partie antéro-interne de la pyramide antérieure du côté gauche.

OBS. XVIII. — *Hémiplégie infantile spasmodique; contracture des membres du côté droit. Épilepsie partielle. Atrophie du lobule paracentral. Dégénération secondaire de la moelle.*

Merlot, âgée de 10 ans, entrée à la Salpétrière le 2 janvier 1876, service de M. Charcot, a eu des convulsions à l'âge de 4 ans 1/2 et de 5 ans 1/2. De 5 ans 1/2 à 9 ans quelques accès convulsifs rares, pas de faiblesse notable ni de contracture des membres.

En 1872 elle eut plusieurs accès, caractérisés par une agitation du membre inférieur droit, sans cris ni perte de connaissance. Ces accès revenaient 3 ou 4 fois par mois. En même temps les membres du côté droit devinrent parétiques et rigides.

En octobre 1875, les accès devinrent plus fréquents et plus violents. Ils étaient caractérisés par une exagération de la contracture dans les membres du côté droit suivie ou non de perte de connaissance et de quelques convulsions cloniques.

État actuel, en janvier 1876. — Parésie avec contracture permanente dans les membres supérieurs et inférieurs du côté droit. — Pas de paralysie faciale. — Accès fréquents (de 2 à 80 en 24 heures) caractérisés le plus souvent par les phénomènes suivants : le bras droit devient plus rigide et s'élève; la face se tourne à droite, puis à gauche, et à ce moment il survient des convulsions dans les membres du côté droit et dans le côté droit de la face, durée une minute; retour rapide à l'état normal. Mort en état de mal en avril 1876.

Autopsie. Hémisphère droit : coloration hortensia à la partie antérieure de la première circonvolution frontale. Hémisphère gauche : plusieurs plaques de couleur hortensia disséminées un peu de tous côtés à la surface des circonvolutions. Ramollissement avec atrophie de tout le lobule paracentral et du tiers antérieur du lobe carré (fig. 18). Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ne sont touchées qu'à leur extrémité supérieure dans une étendue de 1 centimètre.

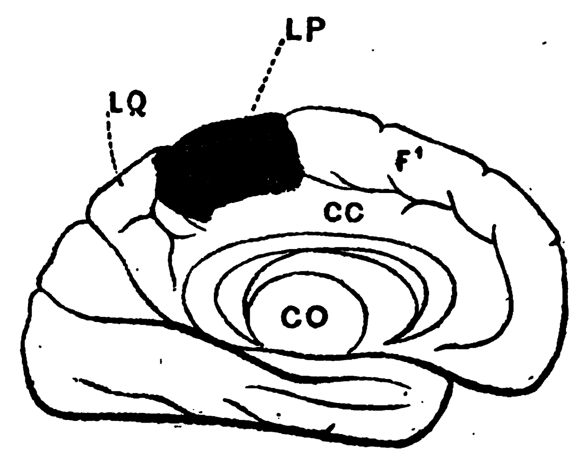


Fig. 18.

Face interne de l'hémisphère gauche.
L.P. Lobule paracentral détruit.
L.Q. Lobule quadrilatère atteint seulement dans son tiers antérieur.
F1 Première circonvolution frontale.
C.C. Circonvolution du corps calleux.
C.O. Couche optique.

La moelle a été examinée après durcissement dans les solutions étendues d'acide chromique. Sur les coupes, préparées d'après les procédés ordinaires, on voit qu'il existe, dans toute la hauteur de la moelle, une bande de sclérose occupant la partie postérieure du cordon latéral du côté droit et ne différant par aucun de ses caractères histologiques ou topographiques des scléroses systématiques du cordon latéral, déterminées par des lésions du corps opto-strié intéressant la capsule interne.

OBS. XIX. — M. Bourneville a communiqué à la Société de biologie (janvier 1876) l'observation d'une malade du service de M. Charcot, âgée de 18 ans, qui était entrée à la Salpêtrière pour une hémiplégie infantile gauche survenue à l'âge de six ans, pendant la convalescence d'une rougeole. Cette malade avait aussi des accès d'épilepsie précédés par des secousses et des tremblements dans la jambe paralysée. — Pas de paralysie appréciable de la face. Pas de déviation de la langue. Elle mourut en état de mal après une série de 297 accès. A l'autopsie on trouva

une plaque d'atrophie corticale siégeant en avant du sillon de Rolando, sur la moitié supérieure de la circonvolution frontale ascendante sur le pied des deux premières circonvolutions frontales et occupant le lobule paracentral dans toute son étendue (fig. 19) [1].

Sur des préparations microscopiques de la moelle de cette malade on voyait très-nettement une diminution de volume du cordon latéral droit.

Dans toute la hauteur de la moelle, ce cordon était le siége d'une sclérore systématique. En outre, dans la région cervicale, on voyait à la partie antéro-interne du cordon antérieur gauche une petite bande sclérosée, ainsi que cela s'observe quelquefois dans cette région à la suite des dégénérations secondaires d'origine centrale.

L'existence de ces scléroses secondaires de la moelle épinière déterminées par des lésions tout à fait limitées de la zone motrice corticale, est, pour ce qui concerne le côté théorique surtout, un fait d'une importance majeure [2]. Il importe de remarquer en effet, que toutes les lésions de l'écorce, alors même qu'elles sont étendues

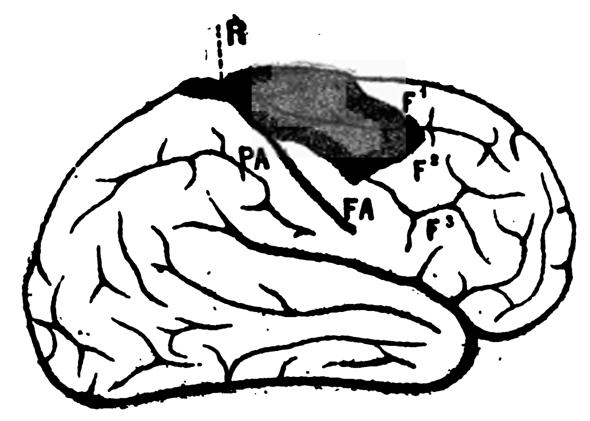


Fig. 19.

R. Sillon de Rolando.
PA. Circonvolution pariétale ascendante.
FA. Circonvolution frontale ascendante.
F1 Première circonvolution frontale.
F2 Deuxième circonvolution frontale.
F3 Troisième circonvolution frontale.

et profondes, ne donnent pas lieu, tant s'en faut, indistinctement aux dégénérations spinales secondaires. Ainsi, par exemple, dans les

1. Cette observation est publiée *in extenso* dans la Gazette médicale de Paris, décembre 1876.

2. Voir : Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, faites à la Faculté de médecine de Paris (1875). Paris 1876, p. 155, et Pitres, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière dans les cas de lésions corticales du cerveau.* Société de Biologie, octobre 1876.

observations I et II de ce mémoire, où il s'agit de lésions corticales siégeant en dehors de la zone motrice, bien que ces lésions fussent de date ancienne et relativement très-étendues, l'examen de la moelle fait minutieusement à l'aide du microscope n'y a fait reconnaître la présence d'aucune lésion des faisceaux latéraux. Au contraire dans les trois observations qui viennent d'être rapportées, nous voyons des lésions de l'écorce très-limitées, mais siégeant, à la vérité, dans l'aire de la zone motrice, amener à leur suite une sclérose très-accentuée du faisceau latéral du côté opposé. On peut, croyons-nous, conclure de là, qu'il y a entre la zone motrice corticale et certaines fibres des faisceaux latéraux de la moelle des relations plus ou moins directes, qui n'existent pas pour les autres parties de l'écorce des hémisphères.

(A suivre.)

DE LA THROMBOSE DES VEINES RÉNALES

CHEZ LES NOUVEAU-NÉS

Par M. HUTINEL

Chez les nouveau-nés, la maladie que M. le professeur Parrot désigne sous le nom d'athrepsie à marche rapide, détermine très-souvent la formation de coagulations sanguines dans les veines rénales. Ces caillots peuvent donner lieu à des accidents et à des lésions qui méritent d'attirer l'attention. Plusieurs auteurs avaient observé la thrombose des veines rénales. Otto Beckmann [1], et surtout M. le professeur Parrot [2] ont insisté sur sa fréquence chez les nouveau-nés.

Dans son service des enfants assistés, M. Parrot a recueilli un grand nombre de faits de ce genre. C'est à cet excellent maître que je dois la plupart des matériaux qui m'ont servi pour cette étude.

Lésions anatomiques. — J'ai pu analyser 45 observations complètes. Deux fois sur trois la thrombose est bilatérale; le caillot occupe le tronc même de la veine rénale dans les trois quarts des cas; dans les autres, les coagulations remplissent des branches veineuses de deuxième ordre. Parfois les thrombus siégent d'un côté dans la veine émulgente, et de l'autre dans les veinules.

La lésion ne se reconnaît quelquefois qu'au moment où l'on a divisé le rein suivant son grand axe : aucun changement d'aspect, aucune augmentation de volume, n'appellent l'attention du côté de la veine; mais ordinairement on est averti de l'existence de la lésion avant même qu'on ait débarrassé le rein de son enveloppe cellulo-

1. Otto Beckmann. *In Verhandlungen der Wurzb. physik und med. Gesellsch.* T. IX, p. 201. Wurzburg, 1859.

2. Parrot (J.). *Etude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés. In* Archiv. gén. de méd., t. II p. 163, 1872.

Sur deux cas de tubulhématie rénale chez les nouveau-nés. In Arch. de physiologie, 1873, p. 525.

adipeuse. L'organe paraît gonflé, et comme lobulé; son volume est notablement augmenté, sa couleur est plus foncée, sa surface est marbrée de taches noires d'apparence ecchymotique, et cet aspect est encore plus net quand on a enlevé la capsule fibreuse qui, d'ailleurs, se détache facilement. Le rein, dépouillé de ses enveloppes, est plus pesant que d'habitude; cette différence de poids est très-appréciable dans les cas où la lésion est unilatérale. On trouve, par exemple, que le rein malade pèse de 18 à 20 grammes, tandis que le rein du côté opposé pèse de 12 à 14 grammes.

Au niveau du hile, en avant du bassinet et de l'artère rénale, on sent alors un cordon rigide, cylindrique, qui d'une part se prolonge dans le rein, et d'autre part s'étend vers la veine cave. Si la lésion est double, il est assez fréquent de voir le tronc même de la veine cave oblitéré, et le thrombus peut se prolonger jusque dans les veines iliaques. Après avoir divisé le rein, on suit facilement les coagulations, d'abord dans l'intervalle des pyramides, puis entre la substance corticale et la substance médullaire, où elles se terminent sans qu'il soit possible en aucun cas, même avec le microscope, de les suivre plus loin.

Quand les caillots, au lieu de remplir la veine émulgente, occupent les veines secondaires, ils se montrent sous forme de bâtonnets rigides et plus ou moins décolorés qui font relief entre les pyramides, et se terminent comme dans les cas précédents au point de jonction des deux substances.

Jamais les thrombus n'adhèrent aux parois veineuses d'une façon intime; leurs parties blanches, plus ou moins ramollies, qui sont les plus anciennes, se trouvent toujours dans le tronc même de la veine rénale ou dans les branches qui s'y jettent; tandis qu'il n'existe guère dans le rein que des prolongements cruoriques.

Sur une coupe, l'aspect de l'organe malade est caractéristique : les deux substances sont nettement séparées; les pyramides se dessinent sous forme de cônes noirs, ou lie de vin foncé, d'apparence apoplectique. Le sommet des cônes est souvent encombré par des produits uratiques, qui sortent des tubes sous la pression du doigt et forment une poussière jaune d'or. Ordinairement la lésion congestive ou apoplectique est à son maximum au niveau de la base des pyramides. La limite entre la substance corticale et la substance médullaire du rein se trouve ainsi marquée par une ligne sinueuse, très-foncée, d'où partent des stries noirâtres qui se dirigent vers la capsule. A part ces stries qui correspondent aux pyramides de Ferrein, la substance corticale semble peu modifiée; elle a une coloration jaune brunâtre qui tranche nettement sur la teinte des pyramides.

Dans certains cas, où le rein n'a pas subi d'augmentation de volume, la congestion de la substance médullaire est peu accusée. Dans trois observations, il existait en même temps qu'une accumulation de sang dans la substance médullaire, des foyers de suppuration dont j'aurai à parler plus loin.

Ces données, fournies par un examen rapide à l'œil nu, n'auraient qu'un intérêt bien médiocre, si l'on n'étudiait pas les lésions consécutives à la thrombose rénale les unes après les autres, avec l'aide du microscope.

La congestion poussée à ses dernières limites est l'accident le plus habituel. On pourrait même croire, à priori, que cette congestion doit être constante et arriver fatalement à un degré très-élevé. La veine émulgente, seul vaisseau par lequel puisse s'échapper le sang, étant obstruée, ce liquide doit stagner dans le rein et l'engorger. C'est en effet ce qui arrive le plus ordinairement ; mais pourquoi quelques reins dont les veines sont oblitérées par des caillots manifestement anciens, sont-ils à peine congestionnés? Peut-être dans ces cas, comme dans un fait que j'ai pu observer, le caillot est-il latéral? Peut-être encore la substance corticale, gorgée de gouttes huileuses, a-t-elle subi une stéatose tellement avancée, qu'à travers les capillaires étouffés par la graisse qui distend les tubes urinifères, le sang n'arrive plus jusqu'aux veinules avec assez de force et d'abondance pour les distendre. Enfin, on peut invoquer la déplétion par les collatérales (veines capsulaires, veines de l'uretère), signalée par Leudet [1]. Ces faits sont d'ailleurs assez rares.

Les particularités anatomiques que le microscope fait reconnaître dans les congestions intenses, se présentent toujours avec des caractères à peu près identiques. Dans les pyramides de Malpighi, surtout vers leur base, les éléments tubuleux sont aplatis et écartés par les capillaires sanguins énormément dilatés et gorgés de globules rouges empilés. Leur calibre s'est affaissé, mais leur épithélium se distingue nettement à la coloration rouge qu'il prend sous l'influence du carmin ; souvent les cellules épithéliales sont presque entièrement converties en gouttelettes de graisse jaunâtre. Les gros tubes de Bellini seuls restent entr'ouverts ; on y trouve parfois des cristaux uratiques, mais jamais de globules rouges comme dans les cas de tubulhématie rapportés par M. Parrot.

Dans les pyramides de Ferrein les tubes urinifères semblent également étouffés entre les vaisseaux sanguins qui pénètrent avec eux

1. Leudet. *Rech. sur l'oblitération complète de la veine rénale et le mode du rétablissement de la circulation collatérale.* In Gaz. méd. de Paris, 1862, p. 797, et Mém. de la Soc. de biologie, 1863.

jusqu'au voisinage de la capsule. Mais, dans la région des tubes contournés et des glomérules, l'aspect change brusquement et d'une façon remarquable. Toute trace de congestion a presque disparu; la préparation est occupée en entier par de gros tubes remplis de cellules granulo-graisseuses, dont le noyau seul se colore légèrement par le carmin. Entre ces tubes on voit des glomérules dont le lacis vasculaire n'est pas très-distendu. Au-dessous de la capsule reparaissent quelques vaisseaux remplis outre mesure par les éléments du sang; ce sont les branches des étoiles de Verheyen.

Cette congestion, intense dans la substance médullaire du rein, très-peu apparente dans la substance corticale où domine la stéatose, nous montre qu'au point de vue anatomo-pathologique, comme au point de vue physiologique, la partie corticale de l'organe uropoiétique est surtout artérielle, et la partie médullaire surtout veineuse.

Au niveau de la séparation des deux substances du rein, et dans l'intervalle des pyramides, on voit les artérioles coupées en travers parfaitement vides; leurs parois sont revenues sur elles-mêmes, et leurs tuniques sont plissées. Les veines au contraire, très-distendues, sont remplies par des caillots cruoriques marbrés de stries fibrino-leucocytiques.

Dans un certain nombre d'observations, les pyramides avaient une couleur extrêmement foncée, qui rappelait celle d'une rate gorgée de sang : on pouvait donc penser que la congestion ayant dépassé le degré de résistance des parois vasculaires, une hémorrhagie interstitielle s'était produite. Cette lésion, à peine indiquée par Beckmann, méritait d'attirer l'attention.

Sur des coupes minces, montées en préparations persistantes, on trouve une masse de globules rouges, serrés les uns contre les autres, devenus polyédriques par pression réciproque, et formant un pavé assez régulier. Au milieu de ces hématies, on voit de distance en distance des travées conjonctives fortement colorées en rouge, dans lesquelles il est possible de reconnaître, à la présence de quelques cellules épithéliales, des débris de tubes urinifères aplatis ou dilacérés, mais ne contenant pas de globules rouges. Dans presque tous les cas le sang a subi une altération notable et sa matière colorante forme de gros cristaux brunâtres, semblables à ceux qui se forment dans le tissu conjonctif des animaux auxquels on injecte du sang sous la peau.

Cette apoplexie interstitielle n'est pas uniformément répandue dans toute l'épaisseur de la pyramide lésée; le tissu du rein est trop résistant pour se laisser ainsi détruire; elle est disposée en îlots, en

foyers plus ou moins étendus, assez régulièrement placés, et correspondant à des veinules oblitérées. Cette relation entre les thromboses des petites veines et les foyers apoplectiques m'a paru évidente et très-intéressante. En effet, sur des coupes heureuses, on peut voir avec une netteté presque schématique, au niveau de l'union des deux substances du rein, une veinule oblitérée par un caillot. De cette veinule partent une ou plusieurs branches capillaires qui plongent dans la substance médullaire, puis se perdent au milieu d'un lacis de vaisseaux gorgés de sang, qui entourent un noyau apoplectique.

Dans tous les cas où des foyers hémorrhagiques existaient dans le rein, il était possible de trouver dans leur voisinage des veinules occupées par des caillots plus ou moins anciens, mais complétement oblitérants ; on rencontrait aussi une stéatose avancée des deux substances. L'examen des artères les a constamment montrées vides et parfaitement saines.

J'ai vu, au commencement de l'année 1876, dans le service de M. Parrot, chez un enfant de 8 ans qui avait succombé pendant la convalescence d'une variole aux accidents produits par une thrombose des sinus de la dure-mère, une altération très-curieuse des reins. Ces organes étaient très-volumineux, un peu lobulés ; quand on avait enlevé leur envoloppe adipeuse, et leur capsule légèrement adhérentes, on trouvait leur surface marbrée de taches jaunes, puriformes, entourées d'une aréole rouge. A droite comme à gauche, des coagulations blanchâtres, anciennes, remplissaient les veines secondaires, et s'étendaient d'une part jusqu'au tronc de la veine rénale, pour se terminer d'autre part à l'union de la substance corticale avec la substance médullaire. Sur une coupe médiane la lésion apparaissait très-nettement : des triangles jaunes pénétraient à travers la substance corticale jusqu'au sommet des pyramides ; leur centre était plus ou moins ramolli, leur sommet placé dans la substance médullaire, et leurs bords latéraux étaient entourés par une ligne rougeâtre ou noirâtre et ecchymotique.

L'importance de ce fait eût été fort médiocre s'il était resté isolé; mais j'eus l'occasion d'examiner deux autres reins atteints de semblables altérations. L'un de ces reins appartenait à un enfant mort par athrepsie en 1875. Il n'existait pas de thrombus dans la veine rénale, mais des caillots fibrino-leucocytiques dans plusieurs des veines situées entre les pyramides de Malpighi. La substance corticale était occupée par des foyers de suppuration en forme de cônes dont le sommet pénétrait dans la substance médullaire. Dans l'autre rein, que j'ai pu étudier récemment, la lésion semblait à son début. Le tronc de la veine rénale était rempli par un thrombus blanc ; les

pyramides étaient noires, apoplectiques, et dans un point de la substance corticale on trouvait un noyau jaune, gros comme une lentille, et non complétement ramolli.

L'examen histologique démontrait que dans les deux premiers cas les foyers puriformes étaient constitués par une énorme accumulation de leucocytes. Ces leucocytes, fortement dégénérés au centre, moins altérés sur les bords des noyaux de suppuration, s'infiltraient entre les éléments normaux du rein, tubes urinifères et glomérules plus ou moins altérés. Dans la zone rouge qui bordait les abcès, des capillaires gorgés de sang, ou de petites extravasations sanguines remplissaient le champ de la préparation.

Dans notre dernier fait, il existait au pourtour du foyer jaunâtre une zone apoplectique dans laquelle de nombreux leucocytes étaient mélangés à des hématies extravasées. Ces leucocytes devenaient très-abondants dans le foyer lui-même; là, ils étaient interposés entre les éléments du rein très-altérés. Cette altération des tubes contournés et des glomérules était la lésion dominante au centre du noyau. Il s'était fait là une sorte de ramollissement central qu'envahissaientles leucocytes.

Les veinules étaient dans ces trois cas oblitérées par des caillots; les artères, examinées avec le plus grand soin, étaient partout vides et revenues sur elles-mêmes. Le tissu du rein présentait chez les deux nouveau-nés une stéatose très-avancée; chez l'enfant de 8 ans, l'épithélium des tubes contournés avait subi la transformation colloïde.

On peut se demander si toutes ces lésions reconnaissaient pour cause la thrombose des veines. Pour ce qui est de la congestion et même des noyaux apoplectiques, il est facile de concevoir que l'oblitération du vaisseau afférent puisse les produire; mais en est-il de même des foyers de suppuration? L'ancienneté des caillots semble prouver qu'ils ont préexisté à la formation du pus, et cette opinion devient encore plus probable quand on examine les rapports intimes qui semblent exister entre les veinules oblitérées et les collections purulentes. En dehors des caillots veineux, il n'existait dans les reins aucune cause d'irritation, et rien n'autorise à supposer l'existence de lésions artérielles qui auraient échappé à l'examen. Les thrombus, au lieu d'être une conséquence de ces espèces d'infarctus, auraient pu en être la cause déterminante, en se formant dans des reins déjà malades, et chez des individus placés dans de mauvaises conditions. Magendie et Meckel avaient considéré l'occlusion des veines comme capable de donner naissance en certains cas à des foyers de suppuration; leur opinion, combattue par tous les partisans

de l'embolie, pourrait peut-être se trouver justifiée par les cas présents.

Causes et pathogénie. — C'est dans la forme aiguë de l'athrepsie qu'il est fréquent, et presque ordinaire, de rencontrer la thrombose des veines rénales. Dans cette maladie on voit des nouveau-nés assez bien portants jusque-là, mais soumis à un régime défectueux, tomber rapidement dans l'état le plus grave; une diarrhée liquide, abondante, épuise le petit être, la voix s'éteint, la cyanose devient extrême, le tégument prend une teinte livide et s'indure, le poids baisse très-vite, et la mort arrive en trois, quatre ou cinq jours, quelquefois moins. Ces enfants ont l'aspect de cholériques, et, si l'on met de côté les différences nombreuses qui séparent l'athrepsie aiguë du choléra, on peut dire que ces maladies arrivent à produire des effets presque identiques, l'algidité et l'épaississement du sang. Dans les formes lentes de l'athrepsie, l'enfant s'use peu à peu et ne succombe que quand il a épuisé toutes ses ressources; la thrombose rénale est alors moins commune.

L'athrepsie aiguë amène la formation de caillots dans les veines en altérant la masse du sang, et en ralentissant son cours.

Sous l'influence de cette maladie, le sang a pris un aspect caractéristique; il est épais, noir, sirupeux, il semble poisseux et se coagule au contact de l'air en changeant de coloration. Les globules rouges sont en nombre considérable; il est assez ordinaire d'en trouver plus de six millions par millimètre cube, en les comptant avec l'appareil de M. Malassez. Cette abondance des hématies s'explique par les pertes liquides qui se font dans l'intestin, car le sang se concentre forcément s'il perd plus de liquide qu'il n'en reçoit. Les globules rouges placés sur une lame de verre se déforment et s'étalent rapidement; ils sont plus gros que d'ordinaire, leur diamètre peut dépasser de 2 ou 3 millièmes de millimètre celui des globules de l'individu sain. La proportion des leucocytes est le plus souvent accrue; dans un cas on en trouvait 56,280 par millimètre cube.

Ce sang épais et poisseux, trop riche en globules, et en globules qui semblent augmentés de volume, traverse avec peine les réseaux capillaires, ce qui diminue d'autant la *vis à tergo* qui le pousse dans les veines; aussi la respiration est-elle pénible, et son effort insuffisant pour appeler vers le cœur plus ou moins affaibli la masse du sang noir qui remplit et engorge le système veineux.

Mais, à côté de ces causes générales du ralentissement circulatoire, il existe dans le rein des causes locales de stase sanguine qui ont une influence plus directe sur la formation des thromboses que nous étudions. Le sang n'arrive dans le réseau capillaire du rein,

puis dans ses veines, qu'après avoir traversé un appareil compliqué, le système des glomérules; si donc l'aspiration thoracique se fait mal, la stase se produira facilement dans la veine émulgente. Cette disposition anatomique ne constitue qu'une prédisposition aux congestions passives; mais que l'on examine attentivement le rein d'un enfant qui succombe à l'athrepsie aiguë : on verra les tubes de la substance corticale, c'est-à-dire de la portion essentiellement artérielle de l'organe, gorgés de cellules altérées, ou de gouttes huileuses qui les distendent comme des boudins. Entre ces tubes la circulation est singulièrement entravée dans les vaisseaux capillaires; car dans les congestions les plus intenses, alors même que des ruptures vasculaires se produisent dans les pyramides, on voit à peine ces vaisseaux se dessiner. Cet étouffement des capillaires de la substance corticale, signalé déjà par mon ami M. Landouzy [1] dans une présentation à la Société anatomique, est certainement une des causes les plus importantes de la stase du sang dans le système veineux du rein. L'angle d'incidence défavorable sous lequel la veine rénale s'abouche dans la veine cave est encore une condition qui favorise l'apparition des caillots.

L'étude de la formation des thrombus ne saurait nous arrêter longtemps. La disposition des couches qui constituent leurs portions blanches semble indiquer qu'elles se sont faites par le mécanisme suivant : sous l'influence de la stase sanguine les globules blancs dont le nombre est augmenté se sont arrrêtés en certains endroits le long de la paroi des veines, surtout au niveau du point où le courant de la veine rénale est coupé par le courant ascendant de la veine cave; ils ont formé là des masses, qui, battues par le sang, se sont enveloppées d'une trame fibrineuee, trame qui leur a donné de la consistance, et sur laquelle se sont ensuite déposées de nouvelles couches fibrino-leucocytiques qui ont rétréci d'abord, puis oblitéré le calibre du vaisseau.

Partie clinique. — Les lésions produites par la présence des caillots dans la veine rénale aboutissent souvent, d'une façon à peu près certaine, à la suppression de la fonction urinaire. En effet, à la stéatose des éléments de la substance corticale s'ajoutent des altérations profondes de la substance médullaire, dont les tubes sont dissociés par une hémorrhagie interstitielle, ou comprimés par les capillaires sanguins énormément distendus. On pourrait donc chercher dans les troubles de l'uropoièse, et dans les manifestations générales d'une intoxication urémique, des éléments pour le diag-

1. Landouzy (L.). *Thrombose des veines rénales, infarctus uratique chez un nouveau-né. In* Bulletin de la Soc. anatomique, p. 522, 1872.

nostic de la thrombose rénale; mais la stéatose, si habituelle dans les formes rapides de l'athrepsie, peut, en dehors de toute oblitération vasculaire, altérer très-notablement la sécrétion urinaire, et même la supprimer presque entièrement. Il n'est donc guère permis de conclure d'un trouble de la fonction urinaire à l'existence d'une lésion veineuse.

L'urine a le plus souvent une teinte foncée et safranée; dans aucun cas elle ne tache le linge en rouge; on peut à peine en recueillir quelques gouttes, et, souvent, l'excrétion est presque complétement supprimée. Elle laisse déposer au bout de la verge une poussière jaune, uratique, fait qui témoigne de la concentration qu'elle a subie; elle rougit le papier de tournesol comme un acide énergique, et renferme souvent de l'albumine en proportion variable. Ces caractères, on le voit, n'ont rien de spécial à la thrombose rénale des nouveau-nés, car ils s'observent dans presque tous les cas d'athrepsie aiguë.

L'apparition d'accidents urémiques, à forme convulsive, comateuse ou dyspnéique, constitue une certaine probabilité en faveur de l'existence d'une oblitération des veines rénales; mais ce n'est qu'une probabilité, car la stéatose des éléments sécréteurs détermine dans certains cas à elle seule les phénomènes d'encéphalopathie urémique décrits par M. Parrot[1].

La température et le pouls suivent la marche qui leur est habituelle dans l'athrepsie; c'est-à-dire, une descente progressive. Les vomissements qui se rencontrent quelquefois sont liés le plus souvent à des altérations gastriques.

Il y a loin de ces résultats insuffisants pour nous permettre d'établir un diagnostic, à ceux qu'annonce Pollak dans un mémoire publié à Vienne, et basé sur douze observations[2]. Pour le professeur Viennois, lorsqu'il existe une thrombose rénale, la matière colorante du sang se transforme en hématoïdine, et donne à la peau une coloration bronzée caractéristique; en même temps, on voit apparaître dans l'urine les éléments du sang (globules, albumine, hématine). Ces faits contredisent les observations de Beckmann, qui a rencontré dix cas de thrombose rénale sans jamais trouver de sang dans les bassinets ou dans la vessie. Cette divergence d'opinions peut s'expliquer facilement : Pollak est tombé sur une série de cas spéciaux; il a décrit une maladie que M. Parrot a étudiée en 1873, dans les Archives de physiologie, sous le nom de tubulhématie rénale, la caractérisant ainsi par son signe anatomique, la présence du sang

1. Parrot (J.), *loc. cit.*
2. Pollak, *Wiener medicinische Presse*, 1871.

dans les tubules du rein. Cette affection avait été observée à Lyon la même année par M. Laroyenne, et nous la trouvons décrite, sous le nom de maladie bronzée hématique par M. Charrin, qui en rapporte treize observations[1]. Je ne vois dans cette thèse aucun cas de thrombose rénale. Si dans quelques observations de Pollak comme dans un des faits rapportés par M. Parrot on rencontre cette lésion, il ne faut voir entre elle et l'altération rénale qu'une simple coïncidence, ou la subordonner à cette altération.

Si la thrombose des veines du rein est une lésion presque impossible à reconnaître pendant la vie, elle n'en a pas moins une grande importance. Chez l'adulte, elle n'apparaît le plus souvent qu'à titre de phénomène secondaire et surajouté, incapable d'aggraver beaucoup les lésions préexistantes, dont l'importance domine la scène pathologique. Chez le nouveau-né, si nous avons invoqué une lésion locale pour expliquer l'apparition des coagulations veineuses, c'est une infiltration graisseuse, altération si passagère, si mobile, qu'au cours même de l'athrepsie on la voit disparaître spontanément, en quelques jours, pour peu que la vie de l'enfant se prolonge. La thrombose se produit-elle dans les veines du rein, et s'accompagne-t-elle de ces congestions poussées jusqu'aux ruptures vasculaires que nous avons décrites, la fonction rénale est supprimée d'une façon définitive, irrémédiable. Que l'on soumette le petit malade au régime le mieux choisi, aux soins les plus intelligents, on n'enlèvera pas l'obstacle qui entrave l'uropoïèse. Cette thrombose, chez le nouveau-né, est donc une lésion d'une gravité extrême, car elle marque le point de la maladie au-delà duquel il n'y a plus de guérison à espérer, et nous explique l'échec de la thérapeutique. Elle est fatale, parce qu'elle est la preuve matérielle d'une altération profonde du sang, et parce qu'elle entraîne à sa suite la suppression d'un organe indispensable au maintien de la vie.

1. Charrin, *thèse de Paris*, 1874.

ALBUMINURIE TRAUMATIQUE

Par M. le Dr TERRILLON,

Chirurgien des hôpitaux.

Fracture de l'avant-bras avec plaie, délirium tremens. — Phlegmon diffus passant à l'état chronique. — Anasarque. — Albuminurie. — Affaiblissement progressif. — Amputation du bras. — Écoulement séreux abondant par la plaie. — Variations dans la quantité de l'albumine. — Attaque violente d'urémie, à forme comateuse. — Guérison inespérée...

Observation communiquée au congrès de Clermont-Ferrand, 1876.

Anne, Émile, 29 ans, couvreur, fait une chute d'un troisième étage ; on l'apporte à l'hôpital Saint-Antoine le 3 juin au soir dans un état complet d'ivresse ; il ne peut fournir de renseignements sur son accident.

On constate aussitôt une fracture des deux os de l'avant-bras gauche, un peu au-dessus de l'articulation du poignet. Le déplacement est très-notable, l'extrémité supérieure du fragment inférieur du radius fait une saillie très-marquée vers la face dorsale de l'avant-bras. Le chevauchement des os est tel que la crépitation est difficile à percevoir.

Au niveau de l'apophyse styloïde du radius (vers sa base) existe une plaie de un centimètre et demi environ, qui fournit un écoulement de sang continu, et assez abondant.

On pratique immédiatement l'occlusion de la plaie avec la baudruche et le collodion; l'avant-bras du malade est fixé dans une gouttière.

Le lendemain matin, le malade est calme; l'occlusion semble avoir réussi ; peu de douleur.

Jusqu'au 5, dans la soirée, rien de saillant. Dans la nuit du 5 au 6, accès de délire alcoolique. Le pansement est jeté au loin, la bau-

druche arrachée; on a de la peine à maintenir le malade dans son lit.

7 *juin.* — La plaie est très-irritée et commence à suppurer; toute la main ainsi que la moitié de l'avant-bras sont le siége d'un gonflement considérable. Le malade est très-agité.

10 *juin.* — Tout l'avant-bras étant le siége d'un violent phlegmon diffus, M. Delens, chef de service, pratique de longues incisions pour faciliter l'issue du pus et débrider largement les parties enflammées. Le pus sort seulement dans le voisinage de la plaie.

12 *juin.* — La suppuration s'établit avec abondance. Par toutes les incisions le pus sort en grande quantité. L'avant-bras est transformé en une véritable éponge, d'où le pus jaillit aussitôt que l'on presse.

20 *juin.* — La suppuration a beaucoup diminué, tout va donc bien. Aussi, vers la fin du mois, on ne trouve dans le pansement qu'une faible quantité de pus séreux. Le malade est très-affaibli, et lorsque je succède à M. Delens dans le service, je trouve le bras dans l'état suivant [1] :

5 *juillet.* — La main est énorme et immobile; l'avant-bras, couvert de plaies bourgeonnantes, est environ trois fois plus volumineux que celui du côté opposé, quand on presse on éprouve une sensation d'œdème superficiel; mais plus profondément on constate une résistance due au phlegmon chronique.

En pratiquant des explorations on fait sourdre du pus des parties profondes, surtout de la plaie qui siége vers l'extrémité inférieure du radius. Le stylet introduit par cette plaie, fait découvrir une dénudation des os de l'avant-bras remontant très-haut; il semble que le radius, principalement, dénudé et baignant dans le pus, est complétement séparé des parties molles.

Le bras est énorme, douloureux, engorgé, œdémateux superficiellement et dur profondément.

La région de l'épaule est aussi envahie par cet œdème phlegmoneux, ce qui rend les mouvements difficiles. Tout le bras est absolument inerte.

Malgré une médication tonique énergique le malade s'affaiblit toujours, sans cependant rendre une grande quantité de pus.

Nous eûmes bientôt l'explication de cet affaiblissement.

10 *juillet.* — Je constate de la bouffissure de la face et un peu d'œdème au niveau des malléoles. L'urine immédiatement examinée, renferme une quantité assez grande d'albumine. Régime lacté.

1. L'observation avait été prise avec soin par M. Béringié, interne du service.

11 *juillet.* — Œdème généralisé, anasarque. L'urine contient beaucoup d'albumine. Le malade est très-faible. En présence de cet état général grave, et d'un état local qui indiquait des lésions incurables de l'avant-bras, je crus qu'il n'y avait qu'un moyen de sauver le malade ; aussi je lui proposai l'amputation qu'il accepta.

12 *juillet.* — Amputation du bras vers le tiers inférieur, au milieu de ces tissus atteints de phlegmon chronique et d'œdème. L'hémostase préventive étant impossible, je taillai les lambeaux de dehors en dedans en faisant les ligatures à mesure que les artères étaient ouvertes. L'opération fut terminée rapidement par ce procédé que recommande M. Verneuil et le malade perdit peu de sang.

Un appareil ouaté de Guérin, volumineux, fut immédiatement appliqué.

L'autopsie de l'avant-bras montra les deux os presque entièrement nécrosés et baignant dans un vaste clapier de pus.

13 *juillet.* — Le malade se trouve bien, il ne souffre pas ; l'urine est moins chargée d'albumine. L'œdème a diminué d'une façon sensible. Le soir, température à 39° 4.

14 *juillet.* — État général satisfaisant, diminution très-notable de l'œdème, l'albumine ne forme plus dans l'urine qu'un léger nuage. Le soir la température monte à 39, 4. Le pouls est plus fréquent qu'hier. Le malade accuse quelques douleurs dans son moignon, un léger suintement séro-sanguinolent traverse le pansement. On remet une forte couche d'ouate.

Du 15 *au* 20 *juillet.* — L'état général s'améliore, la température baisse, l'œdème a presque disparu, et on ne trouve plus que des traces insignifiantes d'albumine dans l'urine examinée chaque jour.

Tout donnait donc l'espoir que cet amputé allait guérir malgré l'état général sérieux aggravé par l'albuminurie constatée au moment de l'opération.

Mais nous allions nous trouver en présence d'un accident qui a failli faire tout compromettre.

23 *juillet.* — L'albumine augmente d'une façon sensible. Le pansement ouaté est encore traversé par de la sérosité et cette fois en telle abondance, que le pansement doit être renouvelé. Après avoir enlevé l'appareil ouaté, nous constatons que la plaie est blafarde, bourgeons décolorés, et cependant le volume du bras et de l'épaule a beaucoup diminué et la température s'est abaissée.

Le malade est affaibli, la bouffissure de la face a reparu.

24 *juillet.* — A la visite du matin, le pansement est entièrement traversé par le suintement de la plaie, qui a été tel que le lit lui-

même est mouillé. Comme les jours précédents, l'écoulement est séreux, à peine coloré.

Le pansement ouaté de nouveau enlevé, on trouve la plaie blafarde, atone, couverte d'une épaisse couche de pus concret; elle est pansée avec de l'alcool après avoir été badigeonnée avec le perchlorure de fer.

Le malade est somnolent, absorbé. Il n'a pas uriné depuis hier, la vessie est vide, et cela malgré la tisane diurétique et le régime lacté qu'il n'a cessé de suivre depuis plusieurs jours.

A midi, se déclare une véritable attaque d'urémie. Coma profond, trismus, insensibilité presque absolue.

25 *juillet.* — Insensibilité complète, coma, déglutition impossible, pupilles contractées. Toujours pas d'urine. On donne des lavements de chloral.

Le soir, amélioration, le malade urine un peu, avale du bouillon, et semble se ranimer.

26 *juillet.* — L'urine, encore rare, ne renferme aucune trace d'albumine.

Le malade encore engourdi, reconnaît les personnes présentes; le trismus a disparu.

La plaie a meilleur aspect, les bourgeons sont plus colorés; le suintement a disparu.

27 *juillet.* — Le malade va mieux, la plaie est belle, l'appétit est revenu, et sauf la faiblesse, tout va bien. L'urine est normale.

28 *et* 29 *juillet.* — Amélioration rapide. Encore une légère trace d'albumine. La plaie très-belle bourgeonne avec activité.

2 *août.* — Le malade se lève. Urine normale.

15 *août.* L'état général est parfait, l'appétit excellent, les forces reviennent, la plaie est en voie de cicatrisation. Cependant, on retrouve quelques traces d'albumine dans l'urine. Le malade se plaint d'un gonflement de la région parotidienne en avant du conduit auditif. Nous assistons à l'évolution d'un abcès de l'oreille externe, qui gêne le malade pendant quelques jours.

20 *août.* — Tout va bien. Urine normale, plaie presque entièrement cicatrisée.

Le malade sort de l'hôpital complétement guéri, le 8 septembre.

Je l'ai revu depuis cette époque jusqu'au 25 décembre, plusieurs fois; toujours sa santé a été bonne, et son urine examinée n'a pas présenté trace d'albumine.

Cette observation intéressante a été débarrassée des détails inutiles et des incidents qui accompagnent d'ordinaire la marche d'une affec-

tion aussi grave. Seuls, les faits importants qui se rapportent à l'évolution de l'albuminurie, méritaient d'être conservés.

Désirant publier plus tard d'autres observations d'albuminurie, survenues à la suite de traumatisme ou de diverses lésions chirurgicales, et qui pourront être le sujet d'un travail d'ensemble, j'ajouterai seulement ici quelques commentaires.

L'indication de l'opération était fort nette en tenant compte des lésions locales, et de l'altération des os de l'avant-bras que vint confirmer l'autopsie du membre amputé; la lésion rénale étant de date récente, je pensai qu'elle n'était pas encore incurable; aussi voyant le malade s'affaiblir au point qu'on pouvait craindre une fin prochaine, je crus que le seul moyen de le sauver était de supprimer ce foyer purulent continu, cause manifeste de cet état général alarmant et qui devait certainement l'entretenir et l'aggraver. La jeunesse du malade, les antécédents favorables de sa santé avant l'accident, tout faisait pencher vers cette solution.

Une seule considération aurait pu faire hésiter, je veux parler de la gravité des opérations dans le cours de l'albuminurie. Mais n'était-il pas nécessaire, dans ce cas, de négliger la gravité de l'opération elle-même pour s'attaquer à la cause probable de l'état général?

En effet ne devait-on pas considérer, dans ce cas, la néphrite albumineuse comme une conséquence naturelle du traumatisme et de la lésion de l'avant-bras? La lecture de l'observation ne peut laisser aucun doute à cet égard.

Un homme jeune, vigoureux, bien portant d'habitude, n'ayant comme antécédents pathologiques que quelques habitudes alcooliques, est atteint d'une fracture comminutive de l'avant-bras.

Un phlegmon aigu survient, les os sont mis à nu et nécrosés par suite d'une ostéite aiguë; le phlegmon passe à l'état chronique et les sequestres entretiennent une suppuration lente; ces causes réunies sont suffisantes pour faire admettre que l'altération des reins était sous leur dépendance. On sait combien les suppurations longues, surtout celles qui sont entretenues par des lésions osseuses, amènent facilement les dégénérescences rénales. Ici la néphrite venue rapidement a amené un affaiblissement considérable.

Le fait le plus curieux est certainement l'évolution spéciale de l'altération des reins.

Aussitôt après l'opération, l'anasarque disparaît rapidement, la quantité d'albumine diminue, au point de ne plus donner qu'un nuage léger dans l'urine.

Tous les symptômes semblent favorables, lorsque tout à coup,

sans cause apparente, l'albumine augmente, l'état général s'aggrave, et subitement se déclarent des accidents urémiques tels, que le malade reste deux jours sans connaissance et semble ne pouvoir échapper à une mort prochaine.

Bientôt l'orage se calme, tout rentre dans l'ordre et le malade guérit complétement, moins de deux mois après l'amputation.

Comment doit-on interpréter ces phénomènes? Malgré leur obscurité on peut admettre que, aussitôt après l'opération, la cause qui entretenait la suppuration étant enlevée, les reins dont l'altération était encore peu avancée, ont pu fonctionner de nouveau normalement; mais que, quelques jours après, une nouvelle poussée congestive, dont la cause nous échappe, a arrêté leur fonctionnement pendant quelques heures et a ainsi provoqué des accidents passagers d'urémie.

Je termine en signalant l'évolution de la plaie sous l'influence de l'état général. Le suintement séreux extrêmement abondant, puisqu'il a été capable de traverser deux pansements volumineux, ne doit-il pas être attribué à l'aggravation de l'état général, au retour des altérations des reins et surtout à l'accumulation dans le sang des matériaux de l'urine? Je n'insiste pas sur l'aspect blafard et pultacé de la plaie qui a coïncidé avec l'attaque d'urémie et duré autant qu'elle, preuve évidente de la corrélation des deux phénomènes [1].

1. Nous engageons vivement M. Terrillon à publier les observations qu'il possède sur les rapports de l'albuminurie avec les blessures accidentelles ou chirurgicales. Ce sujet, fort important, est à peine ébauché bien que la constatation de l'albumine dans les urines soit très-fréquente dans les salles de chirurgie.

Il est certain que ce symptôme révèle souvent, chez les blessés et les opérés, l'existence antérieure d'une néphrite plus ou moins ignorée ou d'une dégénérescence amyloïde compliquée d'inflammation parenchymateuse du rein. Mais il paraît non moins évident que plusieurs affections chirurgicales inflammatoires, phlegmon, érysipèle, lymphangite, anthrax, ostéite, périostite aiguë, etc., peuvent provoquer l'albuminurie chez les sujets dont les reins ne présentaient avant l'invasion du mal aucune altération.

Il y aurait donc deux genres distincts d'albuminurie chez les blessés et les opérés, l'une antérieure et l'autre postérieure au traumatisme. Tout porte à croire que le pronostic est beaucoup plus sérieux dans le premier cas que dans le second. La gravité semble également varier avec la lésion qui provoque l'apparition de l'albumine dans les urines. A. V.

REVUE GÉNÉRALE

I. — CHIRURGIE

DU PANSEMENT A DÉCOUVERT

Par Ed. SCHWARTZ

Prosecteur des hôpitaux.

AUREOL. THEOPHR. PARACELSI. *Wund und Arztneybuch*. Frankfurt. 1565. fol. p. LII.

F. WURTZ. *Practica der Wundartzney*. Basel, 1596.

J. MOORE. *Abhandlung uber die Verfahrungsart der Natur zur heilung der Wunden*. Neueste Sammlung fur Wundärzte. Leipzig, 1789. St. 1. S. 1.

VINCENZ v. KERN. *Avis aux chirurgiens pour les engager à accepter et à introduire une méthode plus simple, plus naturelle et moins dispendieuse pour le pansement des blessés*. Vienne, 1809.

J. HUNTER. *Treatise on the blood inflammation and gun shot wounds*. London, 1828, p. 271.

PH. v. WALTHER. *Journal für chirurgie und Augenheilkunde* von Graefe und Ph. v. Walther. B. IX. S. 177 ff.

A. COOPER. *Œuvres chirurgicales*. Trad. franc., 1835, p. 43.

VEZIN. *Ueber Behandlung der Amputations stümpfe*. Deutsche Klinik, 6. 7, 1856.

BARTSCHER JUN. *Mittheilungen aus d. Krankenhause z. Osnabrück*. D. Klin. 51, 1856.

BUROW. *Ueber die Ursache der haüfigen Todesfälle nach amput*. Deutsche Klinik. 21. 22. 1859.

TH. BILLROTH. *Historische studien ueber die Beurtheilung und Behandlung der Schusswunden*. Berlin, 1859, p. 42.

BUROW. *Ueber den nachtheiligen Einfluss der Verbände bei amput*. Deutsch. Klin. 24, 1866.

PASSAVANT. *Bemerkungen aus dem Gebiete der Kriegschirurgie.* Berl, Klin Wochenschrift. 3. 4. 7. 10. 11. 1871.

ESMARCH. *Verbandplatz und Feldlazareth.* 2 Auflage. Berlin, 1871, p. 54.

KRÖNLEIN. *Die offene Wundbehandlung nach Erfahrungen aus der chirurg Klinik zu Zürich.* 1872.

JAMES TAYLOR. *On a method of treating Wounds with cases.* Liverpool and Manchester med. and surg. rep., 1873, p. 23.

CAMPBELL de MORGANS. *Cases illustrating the open treatment of Wounds, Hospital Bericht.* Lancet, 1874, avril.

HUMPHRY. *Brit. med. journal* 1874, sept., p. 383.

R. DAVY. *The open treatment of wounds.* Med. tim. and gaz. 1874, april 4, p. 385.

BOEKEL, E. *De la réunion immédiate et du mode de pansement des plaies.* Gaz. méd. de Strasbourg, 1874, n° 12.

KRÖNLEIN. *Beitrage zür Geschichte une statistik der offenen und antiseptischen Wundbehandtung.* Berlin, 1875. Arch. de Langenbeck.

BOUQUÉ. *Compte rendu de la Clinique chirurgicale du Docteur Soupart.* Gand, 1876.

P. GUETERBOCK. *Die neuren Methoden der Wundbehandlung auf statistichen Grundlage.* Berlin, 1876.

KRÖNLEIN. *Offene und antiseptiche Wundbehandlung. Eine sachliche Entgegnung auf persönliche angriffe.* Réponse à Wolkmann. Berlin, 1876.

DENNIS. *On the treatment of amputations by the open method.* New-York Méd. Journ., 1876, p. 8.

OTTMAR ANGERER. *Ein Beitrag zur Wundbehandlungsfrage.* Die chirurgische Klinik in Julius hospital, zu Würzburg. 1876.

Nous traversons une époque où l'attention des chirurgiens est plus que jamais éveillée par la question de savoir quel est de tous les pansements le meilleur à un point de vue général.

Prenant pour base la même théorie, deux méthodes se partagent les suffrages de la chirurgie contemporaine française.

Le pansement ouaté de M. Alphonse Guérin et le pansement antiseptique de Lister sont en effet employés sur une très-grande échelle.

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les résultats remarquables qu'ils ont fournis et fournissent encore tous les jours, entre les mains des chirurgiens qui les mettent en usage.

Leurs statistiques ont donné lieu à des discussions nombreuses, qui n'ont pas encore établi leur supériorité absolue l'un par rapport à l'autre.

Quand on parle de tous côtés de mettre le plus possible à l'abri des micro-organismes qui peuvent se développer, la surface des solutions de continuité soit traumatiques, soit opératoires, quand l'on attribue les succès obtenus tantôt à tel agent, tantôt à tel autre, il ne sera pas sans intérêt d'exposer au lecteur un mode de pansement peu employé en

France. Il est pour ainsi dire la contradiction des pansements soit ouaté de M. Alphonse Guérin, soit antiseptique de Lister et consiste, comme caractéristique, à *laisser les plaies accomplir* A L'AIR LIBRE *leur évolution naturelle vers la réparation.* C'est le pansement dit par ses auteurs à l'air libre ou à découvert (Offene Wundbehandlung).

Différents travaux faits dans ces dernières années sur cette manière de panser les plaies nous permettront, avec quelques autres documents rassemblés à une époque antérieure, de donner de la question un aperçu assez complet. Mon but ne sera pas de comparer des statistiques plus ou moins remarquables, ni de rechercher, si c'est dans les agents dont se servent les chirurgiens, ou dans leur manière minutieuse de panser les plaies que réside le secret des succès obtenus; il sera plus simple, et consistera dans une étude générale du pansement à l'air libre.

Cette méthode de pansement ne date pas d'hier. Sans entrer dans des détails à ce sujet, quelques mots d'*historique* ne seront pas inutiles.

Déjà Paracelse [1] disait en repoussant la suture : « que la nature possédant elle-même le baume qui guérit les plaies, il suffit simplement de les tenir propres; car ainsi que le chien guérit ses plaies en les léchant, ainsi les plaies de l'homme peuvent guérir d'elles-mêmes. »

F. Würtz [2] s'élève aussi avec énergie contre la suture des plaies profondes et les pansements plus ou moins fantastiques employés par la plupart de ses contemporains.

Sans pratiquer, ni préconiser le vrai pansement à découvert, John Hunter [3] n'était pas loin de l'employer, quand il laissait les plaies guérir au-dessous des caillots sanguins qui s'y forment. « On peut, dit Hunter, regarder ce mode de guérison des plaies comme le plus naturel, puisqu'il ne fait intervenir rien d'artificiel. »

James Moore [4] avait déjà, en 1789, cherché à obtenir la guérison des plaies sous un coagulum, dont il provoquait la formation par l'application de charpie sèche; A. Cooper [5] l'imita, et cela surtout quand il avait à traiter des fractures compliquées de plaies.

Mais le premier qui appliqua assez rigoureusement la méthode fut Vincenz v. Kern [6], dont Jüngken [7] raconte la manière de faire. Il exposait les plaies et surtout les plaies d'amputation à l'air, sans sutures. Les

1. Aureol. Theophr. Paracelsi, *Wund und Artzneybuch*. Frankfurt, a M. 1565. fol. p. LII.

2. *Practica der Wundartzney*. Bâle, 1596.

3. Hunter. *A Treatise on the blood inflammation and gun-shot Wounds*. London, 1828.

4. J. Moore. *Abhandlung ueber die Verfahrungsart der Natur zur Heilung der Wunden*. Neueste Sammlung für Wundärzte. Leipzig, 1789.

5. A Cooper. *Œuvres chirurgicales complètes*, trad. de l'anglais par E. Chassaignac et Richelot. Paris, 1835.

6. Vincenz v. Kern. *Avis aux chirurgiens pour les engager à accepter et à introduire une méthode plus simple, plus naturelle et moins dispendieuse dans le pansement des blessés*. Vienne, 1809.

7. *Journal für chirurgie und Augenheilkunde* von C. Grœfe und Ph. Walther. Bd 1. S. 526.

seules manipulations qu'il faisait subir à la plaie dans les 9 ou 10 premières heures qui suivaient l'opération, consistaient en fomentations froides au moyen d'éponges ou de compresses. Lorsque la plaie était recouverte de lymphe plastique, de Kern cherchait à obtenir la réunion à l'aide de quelques bandelettes agglutinatives. Si la suppuration survenait, les fomentations froides étaient simplement remplacées par des fomentations chaudes.

Jüngken trouva très-beaux les résultats obtenus de cette façon.

Le chirurgien Ph. de Walther [1] s'élève absolument contre l'action funeste de l'air sur les plaies. L'air, dit-il, n'est nuisible que quand il ne circule pas. Tout au plus peut-il favoriser la suppuration. Il pratiqua et conseilla énergiquement le pansement à l'air libre.

Mais, arrivons à des temps plus rapprochés de nous. Ce n'est pas seulement en Allemagne que les plaies furent traitées de cette façon; Sédillot, à Strasbourg, employa très-largement ce mode de pansement. Son exemple fut suivi, en partie du moins, par M. le professeur E. Bœckel dans le service duquel nous avons eu l'occasion de voir appliquer le pansement à découvert.

En Allemagne Vezin [2], Bartscher [3] et surtout Burow [4] de Kœnigsberg le mirent en pratique.

Il fut vanté par Passavant; par. Th. Billroth, surtout dans les cas de plaies contuses; par Esmarch.

Je citerai parmi les chirurgiens qui le préconisent surtout en ce moment, Rose de Zurich, Hewett de Londres, et Wood [5] de Bellevue hospital de New-York.

Le pansement à découvert est donc pratiqué aujourd'hui par un certain nombre de chirurgiens et dans plusieurs pays; en Allemagne toutes les méthodes de pansement sont en ce moment vivement discutées. Le pansement à découvert est pratiqué aussi en Belgique, en Angleterre, en Amérique; à Varsovie, M. le Dr Benni l'emploie avec succès.

Une mention toute spéciale est due au docteur Krönlein [6], d'abord assistant de Rose, puis de Langenbeck à Berlin. Dans une série de monographies intéressantes, il donna sur la question du pansement à l'air libre, tous les détails désirables, publia sa statistique et la défendit contre les attaques de ses adversaires.

1. *Journ. f. chirurgie und Augenheilkunde* von C. Grœfe und Ph. de Walther. B. IX.

2. Vezin. *Ueber Behandlung der amputations stümpfe.* Deutsch. klinik. 6. 7. 1856.

3. Batscher jun. *Mittheilungen a. d. Krankenhause z Osnabrük. Deutsche Klinik.* 1856.

4. Burow. *Ueber die ursache der haüfigen Todesfälle nach. amputat.* Deutsche klinik. 21-22. 1859.

Burow. *Ueber den nachtheiligen Einfluss der Verbände bei Amput.* Deutsche klinik. 24, 1866.

5. Dennis. *On the treatment of amput. by the open method in New York medical journal.* 1876.

6. Krönlein. *Die offene Wundbehandlung nach Erfahrungen aus der Chirurgischen Klinik zu Zurich.* 1872.

Parmi les dernières publications faites sur le sujet qui nous occupe, nous citerons encore un nouveau mémoire de Krönlein, de 1876 (Réponse à Wolkmann), la revue critique de Gueterbock et le compte-rendu de la Clinique chirurgicale de Soupart, de Gand, par le docteur Bouqué. Disons toutefois que dans la plus grande partie de ces travaux on discute les statistiques comparées des pansements les plus en vogue aujourd'hui : le pansement de M. Guérin, le pansement de Lister et le pansement à découvert.

Au premier abord, il semble que le pansement à découvert n'ait besoin d'aucune description, puisqu'il consiste à n'en faire aucun. Il n'en est cependant pas ainsi, et comme tout autre pansement, il a *son Manuel spécial* qui diffère suivant les différents chirurgiens qui l'ont mis en pratique.

Le pansement typique consiste à laisser les plaies à l'air, sans interposition de charpie, de compresses, sans tentative de réunion, en les plaçant dans une position telle, que les produits sécrétés par leur surface puissent s'écouler librement. La plaie doit être touchée le moins possible, et la partie blessée dans une immobilité parfaite. Le chirurgien, après avoir donné à la surface lésée la position la plus convenable, doit veiller à une propreté rigoureuse de tout l'appareil employé. Il surveille la plaie et laisse la nature réparer à elle seule la solution de continuité.

Voici comment j'ai vu faire le pansement par M. le professeur Eugène Bœckel de Strasbourg. C'était une amputation de jambe au lieu d'élection; on avait pratiqué la méthode circulaire. L'opération terminée, les ligatures furent faites avec beaucoup de soin, la surface de la manchette fut lavée à grande eau jusqu'à ce que l'hémostase fût complète. On plaça le moignon, recouvert d'un linge huilé fenêtré, sur un coussin de balle d'avoine muni d'une toile cirée, de façon à ce que la jambe fût dans une position déclive. Les liquides sécrétés étaient reçus dans un godet contenant un désinfectant. Un cerceau protégeait le membre contre le contact des couvertures. Le moignon ne fut nullement changé de place les jours suivants. Mais, tous les matins, on lavait soigneusement le pus qui recouvrait la toile cirée et l'on changeait le linge huilé. Telle était la pratique de notre maître pour les amputations circulaires. Pour les amputations à lambeau, surtout à lambeau antérieur, elle était encore plus simple. Le lambeau formait couvercle et venait ainsi naturellement protéger la surface traumatique. Le linge fenêtré huilé était laissé de côté.

Je n'ai vu employer ce mode de pansement que pour des amputations de membres ; mais ce n'est pas seulement à ces opérations qu'il a été réservé, et dans ses monographies, Krönlein nous apprend qu'il l'a surtout appliqué dans les cas d'amputations, de résections, de fractures compliquées des os longs, et d'amputations du sein. Voici, d'après Krönlein, la description de la manière de faire de Vezin et Bartscher. « Après les ligatures des vaisseaux et le lavage du moignon à l'aide d'une éponge imbibée d'eau froide, l'on s'assurait que toute hémorrhagie avait cessé. L'opéré était porté dans son lit (il y avait un lit de rechange), le moignon posé sur

un coussin de balle d'avoine recouvert d'une compresse en fil de lin. Une autre compresse était jetée par-dessus la plaie, de façon à la défendre contre les mouches, et un cerceau par-dessus le membre amputé pour soutenir les couvertures. A la visite du matin, le chirurgien passant sa main au-dessous du moignon, enlevait la compresse souillée, en remettait une autre et replaçait le tout comme précédemment, sans toucher la surface lésée. »

Voyons de quelle façon sont remplies les conditions essentielles que nous avons précédemment énoncées; je veux dire exposition à l'air libre avec immobilité et situation favorisant autant que possible l'écoulement des liquides. Le but est atteint de diverses manières et, comme le dit très-bien le docteur Krönlein, c'est un peu de l'ingéniosité de chaque chirurgien que dépendra l'appareil du pansement.

Pour les amputations, Krönlein procède comme M. Bœckel, si ce n'est qu'il y met peut-être un peu plus de minutie.

Le moignon est placé sur un coussin recouvert d'une toile imperméable; une capsule ou un vase quelconque, sans liquide désinfectant, reçoit les produits sécretés.

Un cerceau recouvre le tout.

Pour assurer l'immobilité dans les cas de résections et de fractures compliquées, il est absolument indiqué de mettre le membre dans une gouttière, ou un appareil plâtré, qui sera posé de façon à pouvoir satisfaire le mieux possible aux autres conditions énoncées.

Les figures ci-dessous expliqueront bien au lecteur ce que ma description n'aura peut-être pas tout-à-fait bien rendu. Elles montrent, en même temps, les précautions minutieuses prises par le chirurgien pour l'exécution des données essentielles du pansement.

Ces croquis sont extraits d'une lettre écrite par le docteur Krönlein à M. Nicaise au sujet du pansement à découvert; dans cette lettre le docteur Krönlein donne obligeamment des détails intéressants qui ont été utilisés dans cette revue.

La première figure représente un moignon d'amputation de cuisse installé et pansé par la méthode à ciel ouvert.

Il est couché sur deux coussins, le postérieur un coussin à eau, l'antérieur un coussin de balle d'avoine. Au-dessous du moignon est placée une toile cirée qui conduit le pus dans un vase destiné à le recevoir. Un seconde taffetas imperméable recouvre le coussin de balle d'avoine et passe sous le récipient.

La figure 21 montre le pansement d'une résection du genou. Le membre placé dans l'extension est dans un appareil plâtré, avec une fenêtre au niveau de la plaie latérale de l'articulation. Des coussins supportent le membre, une toile cirée ou un taffetas imperméable partant de la plaie conduit le pus dans une capsule et garantit l'appareil.

La figure 22 montre une résection du coude immobilisée dans un appareil plâtré et à suspension. Un taffetas imperméable conduit le pus dans un récipient.

Jusqu'ici nous avons vu la plaie complétement découverte, ou recouverte par des lambeaux libres de toute connexion « artificielle ».

Doit-on chercher à obtenir la réunion par première intention; peut-on l'espérer? Cette question est résolue différemment par les divers chirurgiens, quant à ce qui regarde le premier point.

Tandis que la plupart de ceux qui emploient, ou ont employé le pansement à découvert, entre autres Bartscher, Rose, Krönlein s'élèvent absolument contre la réunion par première intention et par conséquent ne font

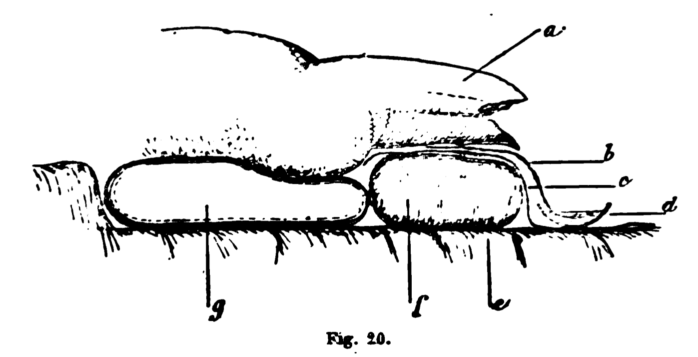


Fig. 20.

a, moignon d'amputation. — *b*, taffetas ciré placé sous le moignon et conduisant le pus dans le vase *d*. — *c* second taffetas ciré qui recouvre le coussin de balle d'avoine et passe sous le vase *d*, il est destiné à maintenir la propreté du lit. — *e*, matelas. — *f*, coussin de balle d'avoine. — *g*, matelas d'eau.

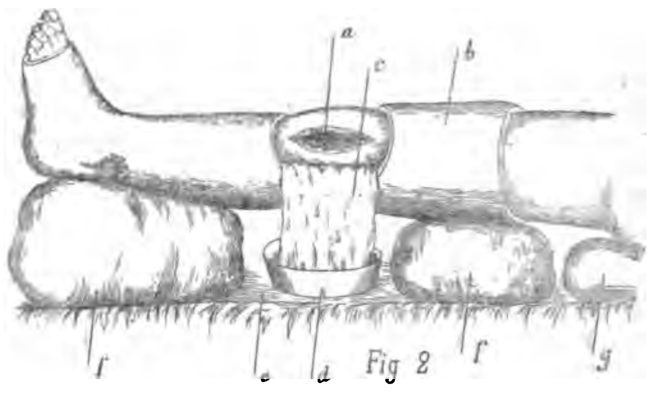


Fig. 21.

a, résection du genou. — *b*, appareil plâtré. — *c*, taffetas gommé pour conduire les produits sécrétés dans le vase *d*. — *e*, matelas. — *f*, coussins de balle d'avoine. — *g*, coussin à eau.

aucune suture, d'autres praticiens au contraire, et parmi ces derniers, je citerai Burow, Humphry [1], agissent autrement.

Quand la plaie d'amputation est disposée de telle façon que ses bords

1. *Brit. medic. journal*, 1874. Sept. 19, p. 383.

soient naturellement affrontés, ou que les surfaces saignantes soient, par la position donnée aux parties opérées, soient, dis-je, en contact, Burow fait des sutures. Prenons par exemple une plaie d'amputation de cuisse à lambeau antérieur ; ce chirurgien réunit ses bords par des fils, mais il ne les serre que lorsque le stade de sécrétion séreuse est arrivé.

Campbell de Morgans[1] nous donne deux observations d'amputation de cuisse et deux cas d'extirpation du sein, pour lesquels il pratiqua d'abord

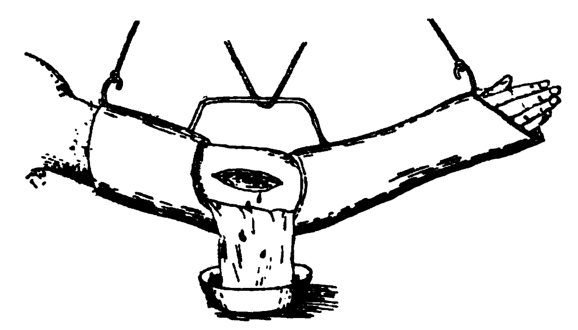


Fig. 22.

la suture; de peur d'avoir des hémorrhagies, il ne mit en usage le pansement à découvert que quelques jours après les opérations. Il n'est pas dit quel procédé il employa.

James Taylor[2] se servit du même pansement pour onze cas d'amputations, dont huit guérirent. Burow, à cause même de la facilité d'affrontement des surfaces traumatiques, préconise avant tout les procédés à lambeaux et bannit autant que possible le procédé circulaire.

Peut-on, dans ces cas, espérer la réunion par première intention? Cette seconde question est résolue par l'affirmative.

Mais la plupart des chirurgiens que nous avons cités, ne cherchent pas à obtenir la réunion par première intention, et dans leurs statistiques ils ne comptent pas comme appartenant au pansement à découvert les cas dans lesquels il y a eu guérison par première intention.

Je n'ai pas parlé des ligatures d'artères, qui doivent, comme dans toute autre méthode, être faites avec beaucoup de soin.

Que devient la plaie, le pansement une fois installé ?

Le chirurgien la voit passer par toutes les phases jusqu'à la cicatrisation complète, et ne lui fait subir que le moins de manipulations possible. Ces dernières consistent en des lavages de sa surface et des pièces employées, avec une liqueur légèrement désinfectante, une solution de chlorure de chaux ou d'acide phénique faible ; et cela, seulement quand le pus prend une odeur infecte ou vient d'une plaie de mauvaise nature.

1. *Cases illustrating the open treatment of Wounds. Hospital bericht.* Lancet, 1874. Avril.

2. *On a method of treating Wounds vith cases.* Liverpool and Manchester méd. and surg. Report. 1873, p. 23.

La partie blessée n'est changée de place que lorsqu'il le faut absolument, et tout est disposé comme nous l'avons déjà indiqué, pour que cela soit le moins souvent qu'il se pourra. Tandis que sous l'influence des divers autres pansements la marche de la plaie est changée, ici elle passera par toutes les modifications naturelles jusqu'à réparation complète.

Suintement séro-sanguinolent de la surface, suintement purement séreux, puis séro-purulent, avec inflammation des parties ambiantes plus ou moins vive, tels seront les phénomènes observés tout d'abord. Puis apparaîtra la suppuration, et avec elle les bourgeons charnus. Il se formera à la surface de la plaie des croûtes dues à la concrétion du pus. Ces concrétions n'empêcheront nullement son facile écoulement, quoi qu'en aient dit certains chirurgiens (Lücke). En effet, dit Krönlein, plus elles seront épaisses et résistantes, plus elles se laisseront facilement détacher par le pus sécrété ; elles sont un signe certain d'une bonne suppuration, et la pression de la sécrétion est dans ces cas assez forte pour soulever la partie solidifiée, et livrer passage au liquide produit.

Les croûtes sont-elles au contraire friables et membraneuses, comme dans les cas de suppuration et de bourgeonnement insuffisants, elles adhéreront beaucoup plus solidement à la surface de la solution de continuité. Alors le peu d'abondance de l'écoulement est la conséquence de la petite quantité de liquide sécrétée et nullement de l'obstacle mécanique offert par les croûtes. Il n'y a donc pas à craindre de rétention de pus dans aucun cas. James Taylor accuse ces croûtes d'irriter la plaie et d'empêcher la réparation. Krönlein les considère comme inoffensives.

Enfin, la solution de continuité se rétrécira de plus en plus jusqu'à cicatrisation complète. Telle est la marche locale quand tout se passe normalement.

Quel changement se fait-il dans l'*état général* du malade ?

Ici se place la grande question de la *fièvre traumatique*. Tout blessé ou opéré est pris après 24, 36 heures ou même avant, d'un mouvement fébrile dont l'intensité dépend, non-seulement du traumatisme, de la nature des parties atteintes, mais encore de la susceptibilité spéciale de l'individu, de ce quelque chose d'inconnu que nous appelons idiosyncrasie, des conditions mêmes qui l'entourent.

Le pansement à découvert met-il à l'abri de la fièvre traumatique, autant que certains autres pansements, celui de M. Alphonse Guérin et celui de Lister, par exemple ?

Krönlein répond à cette question de la façon suivante :

« Pas toujours, mais plus qu'on a pu le penser jusqu'ici ; j'ai vu manquer totalement la fièvre traumatique chez des opérés dont les plaies présentaient néanmoins des signes d'une inflammation très-vive. Il y a 3 ans, dit-il, j'ai publié six courbes de température chez des amputés. Ils n'ont pas eu de fièvre, le maximum observé ayant été de 37° 8. » Il s'agissait de 1 amputé de la cuisse, 1 du bras, 3 de l'avant-bras et 1 du pied.

L'on voit, d'après cela, que la fièvre traumatique peut manquer totale-

ment, malgré les phénomènes inflammatoires qui se passent du côté de la plaie. Dire qu'il en est souvent ainsi, serait certainement trop s'avancer.

Quand la plaie sera fermée, la cicatrise sera-t-elle aussi belle que celle d'une solution de continuité traitée par les autres modes de pansement ? Non, quand la réunion par première intention aura été obtenue par ces dernières.

Cela s'applique surtout aux moignons d'amputés qui, réunis par première intention, l'emportent certainement sous ce rapport, sur un moignon qui a suppuré.

Quand la réunion primitive n'aura pas été obtenue, que la plaie aura suppuré, il n'en sera plus de même et le pansement à découvert ne sera nullement inférieur sous ce rapport aux autres méthodes.

Nous ne nous dissimulons pas néanmoins qu'avec le perfectionnement réalisé aujourd'hui des sutures tant superficielles que profondes, la méthode de Lister parait l'emporter à ce point de vue.

Nous sommes naturellement amenés à parler ici de la *durée de la guérison.* Elle sera plus longue que dans les méthodes où on pratique avec succès la réunion immédiate.

Mais quand les sutures ne réussissent pas, qui ne sait le temps que met à guérir une amputation traitée par le pansement de Lister ou autre.

Voici les chiffres de Vezin cités par Krönlein, sur la durée moyenne de la cicatrisation dans les amputations pansées par la méthode à découvert.

Amputation de Cuisse,	68.4	jours
.... Jambe,	68.8	—
.... Bras,	61.3	—
.... Avant-bras.	45.5	—

Surgit maintenant la question suivante : Toute plaie peut-elle être pansée de cette façon ?

C'est là un des points les plus importants. Le docteur Krönlein, un des adeptes les plus fervents de ce pansement, dit lui-même dans sa lettre à M. Nicaise : « Comme tout traitement rationnel, celui-ci a ses indications et ses contre-indications. »

Ces indications et contre-indications sont tirées de l'état local, de l'état général du blessé, des conditions qui l'entourent.

Prenons d'abord l'*état local.*

Les plaies des différents points du corps ne peuvent pas toutes être soignées de la sorte. Il y a des régions qui s'y prêtent tout naturellement : ce sont celles des membres ; d'autres moins : celles de la tête, du tronc et de l'abdomen.

Ce mode de pansement n'est pas exclusif, le docteur Krönlein insiste sur ce point. Il est certain que si l'on a affaire, par exemple, à une fracture de jambe compliquée d'une très-petite plaie, fracture que l'expérience démontre guérir si bien par l'occlusion immédiate et l'immobilisation, l'on n'ira pas mettre en usage le pansement à découvert qui infailliblement

mène à la suppuration du foyer, de même pour une petite plaie articulaire.

Les plaies viscérales ne seront jamais justiciables du pansement à découvert.

L'état même de la plaie sera d'un grand poids ; et il ne viendra à l'idée d'aucun chirurgien de réunir les bords contus d'une solution de continuité.

Des tissus qui auront suppuré, ou suppurent encore, des tissus qui sont sous le coup d'une inflammation chronique se prêteront tout naturellement au pansement à découvert. Voici ce que dit à ce sujet M. le docteur Eugène Bœckel dans une lettre que j'ai eu l'honneur de recevoir de lui.

« Encore maintenant, quand la réunion immédiate n'est pas possible, quand, par exemple, je suis obligé d'opérer dans des parties enflammées ou infiltrées, je préfère le pansement à découvert qui assure le mieux le libre écoulement des liquides infectieux. »

On connaît depuis longtemps l'influence qu'a sur la marche des plaies l'*état général du blessé*. Sans entrer ici dans des détails qui nous mèneraient trop loin du but que nous nous sommes proposé, il nous semble que la question du pansement à découvert doit être fortement pesée, dans les cas où la constitution du blessé est épuisée, soit par des maladies générales indépendantes du traumatisme qu'il a subi, soit par des suppurations prolongées. Quant aux *conditions dont le blessé ou l'opéré est entouré*, je n'ai nullement besoin d'insister sur leur importance considérable au point de vue de la question qui nous occupe. Le pansement à découvert réclame certainement les meilleures conditions hygiéniques possibles, de même que tous les autres modes de pansement ; disons même qu'il les réclame au plus haut degré, plus encore que les autres.

Voici une plaie exposée à l'air : soumise par conséquent à toutes les variations de composition, d'hygrométrie, de température de l'air. Plus la composition de cet air sera constante et bonne, par suite d'une *ventilation* convenable, plus la température sera conforme aux dispositions du malade (point encore bien obscur), plus aussi la plaie aura de chance de guérir sans un de ces accidents redoutables, qui ne sont que trop fréquents dans nos hôpitaux, et que nous appelons érysipèle, septicémie et pyoémie.

Il est évident que d'après les théories modernes les plus généralement admises, sur la genèse de ces complications, le pansement à l'air libre laisse la porte ouverte aux agents qui, dit-on, les provoquent.

Nous verrons plus loin, si, malgré cela, les plaies pansées à découvert sont plus exposées que les autres à ces complications.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la question de milieu (campagne, ville, hôpital) et surtout la *question d'épidémicité* doivent entrer fortement en ligne de compte, surtout pour le pansement à l'air libre. Je ne fais que signaler ces différents points, en les livrant aux méditations des personnes plus expérimentées. Je crois qu'actuellement en France

tout tempérament chirurgical se révolterait, en voyant dans une salle infectée par l'érysipèle, la pyoémie, la pourriture d'hôpital, des plaies traitées par le pansement à découvert.

Il ne serait audacieux pour aucun de le pratiquer à la campagne où tout réussit si bien, même dans de mauvaises conditions hygiéniques. Mais en ville, et surtout à l'hôpital, la question change absolument de face, en temps d'épidémie du moins.

Avant de mettre sous les yeux du lecteur, les résultats obtenus par le pansement à l'air libre, examinons maintenant quelles sont les *bases scientifiques* sur lesquelles il s'appuie. Les trois facteurs essentiels pour tous les chirurgiens qui l'emploient sont :

1° L'*exposition à l'air;*

2° L'immobilité;

3° Le facile écoulement des liquides sécrétés.

Le premier point est absolument en contradiction avec les théories qui regardent l'atmosphère comme le véhicule d'une quantité innombrable de microzoaires ou microspores, et avec les théories qui mettent la production redoutable de certains organismes spéciaux, bactéries, micrococcus, etc., sur le compte du contact des liquides sécrétés avec l'air ambiant. Il ne nous siérait pas de discuter ici ces questions si délicates dont la solution n'est pas encore la même pour tous les savants.

Les chirurgiens qui mettent en usage le pansement à découvert, pensent que le meilleur moyen d'empêcher le pus de s'altérer, c'est de le laisser exposé à l'air, tout en lui permettant de s'écouler librement.

C'est le pus retenu par les bandages, et mélangé avec un air qui ne se renouvelle pas facilement qui donnerait naissance, selon eux, aux produits infectieux et putrides.

Vezin, les deux Bartscher, Burow vont jusqu'à dire que l'air extérieur a sur les plaies une influence bienfaisante, et, opinion qui nous étonnera plus encore, que cette influence serait le résultat d'une action antiseptique.

Le second point, *l'immobilité* et la tranquillité du moignon, n'ont pas moins d'importance. Il est notoire, parmi tous les chirurgiens, que les pansements fréquents, surtout chez certains malades, ont une influence néfaste.

Éviter au malade la douleur le plus possible, est certes ce que recherche tout chirurgien. Il n'est pas rare en effet, de voir des complications graves survenir après une de ces manipulations que nécessitent les plaies pansées à couvert. Assez souvent l'érysipèle, l'infection purulente éclatent après une ablation de sutures, de drains, qui a fait souffrir beaucoup l'opéré. Mon maître, M. le professeur Gosselin, dont l'expérience est si grande, insiste beaucoup sur ce fait. C'est ce que le pansement à découvert veut éviter. Ce n'est pas tout. L'appréhension et la terreur même qu'ont certains malades, à la seule idée qu'on va leur changer le pansement, terreur qui se renouvelle si le premier a été tant soit peu douloureux, ne sont pas d'un petit poids dans la balance. Le pansement à

découvert élude ces inconvénients par cela même qu'il évite la douleur au blessé.

L'immobilité obtenue soit par la simple position sur un coussin, soit à l'aide d'appareils plâtrés et de gouttières, est reconnue aujourd'hui comme un antipyrétique véritable. La conservation dans les cas de fractures compliquées, de plaies des grands os longs, qui autrefois n'était presque jamais obtenue, est une des preuves les plus remarquables de l'efficacité de l'immobilisation. Aussi y insiste-t-on beaucoup dans le pansement à découvert, et Krönlein la regarde comme un des facteurs les plus influents.

Vient enfin le *libre écoulement des liquides sécrétés*. Aucun pansement ne favorise, certes, autant que celui dont nous parlons l'éloignement des matières qui, restant d'un côté en contact avec la plaie, de l'autre avec l'air, subissent ces transformations variables dont l'essence nous est encore presque inconnue.

Que ce soient des changements de nature chimique, ou autre, toujours est-il, qu'il est reconnu à peu près généralement, que la résorption de ces produits peut donner lieu à des complications très-graves.

C'est à empêcher ces transformations que visent la méthode antiseptique et le pansement ouaté : l'une à l'aide d'un agent chimique qui s'opposerait au développement des produits infectieux, l'autre à l'aide d'un agent mécanique qui tamiserait l'air et le délivrerait de ses éléments nuisibles. La méthode à découvert y arrive en éloignant, à mesure qu'ils se forment, d'abord les liquides séreux, ensuite les liquides purulents.

L'on arrive à conclure que tout en étant opposées l'une à l'autre pour la forme, ces deux méthodes de pansement reposent sur les mêmes bases jugées plus ou moins importantes. Lister cherche à obtenir la réunion par première intention, et à mettre le plus rapidement possible le blessé dans les conditions normales. Si la réunion réussit, tout est pour le mieux. La guérison s'est faite *cito et tuto*.

M. Alphonse Guérin recherche le même but; mais dans les deux méthodes, les liquides sécrétés sont maintenus à la surface de la plaie. L'on ne voit pas assez ce qui se passe dans la profondeur, et quelquefois les symptômes généraux, qui mettent le chirurgien sur la voie, n'éclatent que lorsque le mal est déjà inévitable. Le pansement à découvert ne cache rien, le chirurgien voit tout; mais aussi la guérison arrive par seconde intention, elle se fait *lente sed tuto*, ainsi que le dit Krönlein.

Cependant les plaies pansées à découvert sont sujettes aussi à des *complications*. Au point de vue de ces accidents consécutifs le docteur Krönlein ne donne dans ses ouvrages aucun renseignement relativement à la fréquence du tétanos et de la pourriture d'hôpital. Il est difficile de croire que ces complications, la dernière au moins, ne soient pas survenues quelquefois. Il serait certes bien intéressant de savoir l'influence de ce pansement sur la fréquence de la diphthérie des plaies. C'est là un desideratum qui sera sans doute comblé.

Quelle est la statistique au point de vue de l'érysipèle, de la septicémie et de l'infection purulente?

Nous transcrivons ici les chiffres donnés par le docteur Krönlein.

De 1860 à 1867 il y eut dans le service de clinique à Zurich, 146 cas de pyoémie et de septicémie; tandis qu'en l'espace de 4 ans 1/2, de 1867 à 1871, il y eut à la même clinique 19 cas seulement de cette terrible complication.

Pendant la première période, les plaies furent toutes traitées par des pansements autres que le pansement à découvert, qui fut exclusivement mis en usage pendant la seconde.

	Pyoémie. De 1860 à 1867.	1867-71.
Amputés.	30, 0/0	7, 0/0
Ablation du sein.	11, 7 0/0	4, 5 0/0
Fractures compliquées traitées par la conservation.	15, 1 0/0	7, 6 0/0

Güterbock objecte à la comparaison de ces deux statistiques, qu'il y a des années où dans les mêmes conditions locales et générales, la pyoémie fait des ravages variables. Il en est certainement ainsi. Disons toutefois qu'il ressort de l'énoncé des opérations de la statistique, que les opérations ou traumatismes graves le furent en général davantage pendant la première période.

Quant à l'érysipèle, qui est encore une des grandes complications qui surviennent dans le cours de la réparation d'une plaie, voici ce que nous indiquent les tableaux de la monographie de Krönlein :

Sur 260 amputations et fractures, etc., il y eut 30 cas d'érysipèle, pendant la période de 1860-67, soit 11, 5 pour 0/0.

Sur 172 amputations et fractures compliquées, traitées par la conservation, il y eut 26 cas d'érysipèle, soit 15,1 pour 100, pendant la période 1867-71.

Il en résulte qu'il y a eu moins d'érysipèles pendant la première période que pendant la seconde.

Il est regrettable que les statistiques ne donnent pas toutes comme celles de Krönlein les causes de la mort et les accidents qui ont entravé la guérison :

Sur 58 amputations diverses dont :

28 de cuisse,
6 de jambe,
14 de bras,
10 d'avant-bras,

Il y eut :

6 fois gangrène de la peau du moignon,
19 fois nécrose de l'extrémité de l'os scié,
2 fois rétention de pus.

Sur 85 amputations, il n'y eut que

9 hémorrhagies.

Il n'est pas dit si ce sont des hémorrhagies primitives ou secondaires.

Je ne discuterai nullement ces divers chiffres, et je ne les comparerai pas à ceux que donnent les statistiques des pansements de Lister et de

M. Alphonse Guérin. Tout chirurgien connaît les difficultés dont est entourée l'appréciation des statistiques en général, par suite des nombreux éléments dont il faut tenir compte.

Néanmoins il semble que l'on doive reconnaître que ce sont là des statistiques assez favorables.

Il ne suffit pas d'avoir exposé le mode de pansement, pour juger de son efficacité faut-il encore connaître ses *résultats?* Nous allons dans ce but mettre sous les yeux du lecteur les différentes statistiques des chirurgiens que nous avons déjà cités.

Les statistiques les plus complètes à ce point de vue sont celles de Krönlein. Elles portent sur les amputations, désarticulations, fractures compliquées de plaies et extirpations du sein, observées de 1867 à 1871. pendant un espace de 4 ans 1/2 environ, dans la clinique de Rose à Zürich.

Sur 85 grandes amputations et désarticulations diverses, 17 morts.

Sur 63 fractures compliquées, traitées par la conservation, il y a eu 14 morts.

Sur 22 amputations du sein, 3 morts.

Ce qui fait pour 100 les chiffres suivants :

Amputations et désarticulations..........	20, 0/0	Mortalité.
Fractures compliquées conservées.......	22, 2 0/0	—
Ablations du sein	13, 63 0/0	—

La mortalité pour les diverses amputations et désarticulations se répartit de la façon suivante :

Amputations de cuisse	35, 7 0/0	mortalité.
— de jambe........................	18, 1 0/0	—
— du pied..........................	20, 0/0	—
— du bras..........................	14, 2 0/0	—

Si l'on additionne les opérations précédentes, l'on trouve que sur 171 grandes opérations il n'y en a eu que 34 terminées par la mort, soit 20 pour 100 de mortalité.

La statistique de Burow, de Kœnigsberg, nous donne les chiffres suivants :

Sur 123 grandes amputations et opérations diverses, il y eut 7 cas de mort; en somme 5, 69 pour 100.

Le statistique de Wood, de New-York, accuse les nombres que voici :

Sur 14 amputations, pas de mort, soit 0 pour 100.

Les statistiques de Vezin, des Bartscher aîné et jeune, seraient au dire de Emmert (*Ueber d. modernen Method. der Wundbehandlung*, in Langenbeck's Archiv, Bd. XVI.), excessivement favorables; ils n'auraient eu que 10 0/0 de morts dans leurs amputations.

En somme, d'après ces résultats, jusqu'ici la méthode à découvert ne le cède en rien aux autres.

Où chercher la raison du succès? Peut-être, cette opinion des chirurgiens éclectiques est-elle surtout vraie pour le pansement à découvert : que *tout pansement fait avec soin et minutie donne de bons résultats.*

II. — PHYSIOLOGIE

DE L'INFLUENCE DES SELS

SUR LA

CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE

Par le docteur LÉPINE.

MERUNOWICZ. — **Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages** (Sur les conditions chimiques de la production de la contraction cardiaque). (*Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig* pro 1875, p. 132).

Quelque difficile à exposer que soit le sujet traité par M. Merunowicz, nous n'hésitons pas à l'aborder à cause de l'intérêt physiologique qu'il présente. Nous ne pouvons même pas nous limiter à l'analyse de son mémoire; car le point de départ de son travail se trouvant dans les recherches que ses devanciers ont faites à un autre point de vue dans le même laboratoire, nous sommes dans la nécessité, pour la parfaite intelligence du sujet, d'indiquer quelques-uns des résultats auxquels ils sont parvenus. Nous le ferons d'autant plus volontiers que ces intéressants travaux sont demeurés entièrement inconnus en France, ainsi qu'on peut s'en convaincre en parcourant les monographies les plus récentes sur la physiologie du cœur.

On admettait, depuis Stannius [1], comme un fait bien établi en physiologie qu'en liant le cœur d'une grenouille au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, le ventricule s'arrête en diastole. On n'ignorait pas d'ailleurs que ce ventricule est alors susceptible d'exécuter une série de contractions rhythmiques sous l'influence d'une excitation extérieure et qu'en maintenant sa surface interne baignée par du sérum, on peut le faire travailler pendant des heures entières.

Or, à la fin d'un mémoire fort important *sur quelques particularités de l'excitabilité du muscle cardiaque* publié en 1871 dans les *Travaux* du laboratoire de Leipzig, un physiologiste américain distingué, M. Bowditch, aujourd'hui professeur à *Harvard médical School*, faisait la remarque importante que le ventricule de la grenouille (physiologiquement séparé de l'oreillette au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire par une ligature servant à fixer une canule), exécutait une série de contractions sans excitation *extérieure*, s'il était rempli de sérum additionné de del-

1. *Zwei Reihen physiol. Versuche*, Rostock, 1851.

phinine [1]. Était-ce à l'action de ce poison qu'il fallait rapporter ce curieux phénomène ?

Évidemment non, car l'année suivante, un jeune physiologiste italien, M. Luciani, aujourd'hui professeur à Parme, découvrait, dans le laboratoire de Leipzig, qu'un ventricule de grenouille isolé comme il vient d'être dit, et rempli de sérum pur, ne reste pas, comme on le croyait depuis Stannius, indéfiniment en diastole; mais qu'au bout d'un certain temps, *spontanément*, il se met en mouvement et exécute des séries de contractions rhythmiques, séparées par des pauses (longues diastoles). Si Stannius n'avait pas observé le même phénomène, c'est que liant le ventricule sans introduire, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, une canule dans son intérieur, il l'empêchait de se vider [2].

Le fait important découvert par M. Luciani a été le point de départ de recherches fort étendues qu'il a longuement exposées dans son mémoire. Pour rester dans notre sujet, nous nous bornerons à dire qu'il a étudié l'action du sérum *frais* et trouvé qu'il rend les contractions plus hautes, plus rapides et plus fréquentes.

M. Rossbach, actuellement professeur à Wurtzburg, a, sous la direction de M. Ludwig, observé qu'en employant, au lieu de sérum, du sang de lapin ou du sérum additionné d'une certaine proportion de globules rouges, on obtient des contractions rhythmiques qui se suivent régulièrement et ne sont plus, de temps en temps, séparées par des pauses, du moins aussi longtemps que le sang reste rouge et ne devient pas veineux; car alors des pauses apparaissent. L'addition de vératrine au sang a aussi pour résultat de donner naissance à des pauses. Une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000 ralentit les battements [3].

Ainsi, pour résumer les faits essentiels découverts par les observateurs que nous venons de nommer, contrairement à l'opinion ayant cours depuis Stannius, le ventricule isolé de l'oreillette par une ligature ne demeure pas indéfiniment en diastole ; il recommence à battre spontanément au bout d'un certain temps. S'il est rempli de sérum les contractions se font par périodes séparées par des pauses; s'il renferme du sang, il bat d'une manière rhythmique sans pauses ; tel était l'état de la question lorsque M. Merunowicz a commencé son travail.

Première expérience. — Le ventricule d'une grenouille est fixé sur une canule et lié, comme il a été dit plus haut; les portions du cœur sus-jacentes à la ligature sont reséquées ; le ventricule est rempli de sérum additionné de globules. Sous la pression de 5 millimètres de mercure, il demeure en diastole pendant 30 minutes, puis spontanément il exécute une contraction qui élève le mercure du manomètre à 10 millimètres au-

1. H. P. Bowditch. *Ueber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit welche die Muskelfasern des Herzens zeigen.* (Arbeiten aus der physiol., etc., pro 1871, p. 139.)
2. Luciani. *Eine periodische Function des isolirten Froschherzens* (Arbeiten, etc., *pro* 1872, p. 114.)
3. Rossbach. *Ueber die Umwandlung der periodich aussetzenden Schlagfolge des isolirten Froschherzens in die rhythmische* (Arbeiten, etc., *pro* 1874, p. 90.)

dessus de son niveau; dès lors les contractions se succèdent à intervalles un peu irréguliers, variant de 16 à 8 secondes; puis, à partir de la 14e, les contractions deviennent plus fréquentes : dans l'espace de 8 minutes, on en compte 90 espacées de 9 à 2 secondes. En même temps elles sont plus fortes : le mercure est élevé à 22 millimètres.

Après les 103 premières contractions survient un ralentissement ; elles ne se succèdent plus qu'à intervalles de 12, et de 20 secondes; la hauteur des élévations de la colonne mercurielle tombe à 12 millimètres de mercure : on vide alors le ventricule et on remplace le contenu par une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000 additionnée de globules sanguins. Aussitôt les contractions deviennent plus fréquentes : il s'en produit 25 dans l'espace de 100 secondes et la hauteur du mercure s'élève à 14 millimètres.

Deuxième expérience. — Le cœur préparé comme il a été indiqué précédemment est lavé avec une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000, afin de chasser tous les globules sanguins qui auraient pu y demeurer. 90 minutes après la ligature, le cœur restant toujours en diastole, on le remplit avec du sérum complétement débarrassé de globules sanguins ; il reste encore 42 minutes en repos, et alors se met à battre spontanément à intervalles inégaux variant de 2 minutes 56 secondes à 3 secondes; les hauteurs de mercure s'élèvent à 30-34 millimètres; après 41 battements le cœur s'arrête et, bien qu'on renouvelle le sérum, ne recommence plus à battre, si ce n'est sous l'influence d'un attouchement de sa surface extérieure.

Quatre heures 50 minutes après la ligature, on remplit le cœur avec du sérum additionné de quelques gouttes d'une solution de delphinine. Au bout de 52 secondes, il recommence des battements à intervalles variant entre 1 et 6 secondes. Pendant ce temps leur hauteur a légèrement baissé ; les premiers s'élevaient à 28, les derniers à 24 millimètres.

Au bout de 40 battements le ventricule s'arrête. 30 minutes après, on le remplit d'une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000 additionnée de sang ; au bout d'une minute, débute une série de 50 battements qui s'effectuent en 108 secondes. Dans la minute qui suit, il n'y a plus que deux battements ; mais un second remplissage avec le même liquide provoque une nouvelle série de 150 battements qui deviennent de plus en plus fréquents. Au commencement il y en a *en moyenne* 1 toutes les 2 secondes ; à la fin plus de 2 par seconde. En tout, la série dure 192 secondes. En même temps les hauteurs s'abaissent de 32 à 14 millimètres. A la fin de la série, le cœur s'arrête tout-à-coup, et, pendant plusieurs minutes, il ne se produit plus qu'un battement. On fait alors pour la 3e fois le remplissage du ventricule avec le même liquide ; au bout de quelques secondes une nouvelle série recommence fort analogue à la précédente ; puis le cœur, au lieu de s'arrêter brusquement, continue à battre toutes les 6 ou 8 secondes. Un 4e remplissage provoque une série de 20 battements, puis une pause de 36 secondes, puis une nouvelle série qui dure 240 secondes et qui ressemble aussi beaucoup aux précédentes. Un 5e remplissage est suivi d'effets fort analogues.

Cette remarquable expérience prouve que du sérum sans hémoglobine est bien moins capable d'entretenir le travail du cœur que la solution salée avec addition d'hémoglobine. Elle montre aussi que la delphinine n'a pas une action spécifique pour réveiller les contractions cardiaques, l'hémoglobine ayant ce pouvoir à un degré beaucoup plus remarquable.

Tous les faits que nous venons d'analyser tendent donc à démontrer que le ventricule, isolé de l'oreillette et du sillon, possède le pouvoir de battre automatiquement. A ce point de vue il ne se distingue pas essentiellement des autres parties du cœur où l'existence des ganglions excitateurs est depuis longtemps démontrée. Il existe toutefois entre le cœur tout entier et le ventricule isolé, au moins cette différence, que le premier, excité, alors même qu'il est privé de sang, continue à battre, tandis que le ventricule seul, même rempli d'un liquide nutritif, ne reprend ses battements qu'après un certain temps. Serait-ce que la ligature déterminerait une action d'arrêt? Mais cette hypothèse n'a aucune vraisemblance; car M. Luciani qui a étudié l'action immédiate de la ligature a vu qu'elle provoque une *contraction tétanique* et une accélération de battements; elle est également réfutée par l'expérience suivante de M. Merunowicz :

Il installe un cœur de grenouille dans son appareil, le remplit d'une solution salée additionnée d'hémoglobine et après que ce dernier a exécuté ses battements pendant un certain temps, il pratique la ligature du ventricule au lieu d'élection (au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire). Or cette ligature n'a, dans le plus grand nombre des cas, d'autre résultat que celui d'accélérer les battements.

Si la ligature par elle-même n'est pas cause de la diastole parfois si longue qui lui succède, il faut chercher une autre explication : On peut admettre que dans le ventricule l'aptitude à se contracter est latente et qu'elle a besoin de certaines conditions de nutrition pour se développer. La lenteur de la diffusion expliquerait la longue durée de la diastole initiale.

Dans le but de vérifier l'exactitude de cette hypothèse M. Merunowicz s'est livré à un grand nombre d'expériences dans lesquelles il modifiait la composition du liquide contenu dans le ventricule.

Expérience : Un cœur de grenouille étant installé comme il a été dit précédemment, on remplit sa cavité avec une solution salée renfermant 20 0/0 de sang. Aussitôt le cœur exécute de grands battements. Les hauteurs manométriques s'élèvent à 46 millimètres ; on lave le cœur avec la solution de chlorure de sodium seul et on remplit le cœur d'une solution salée renfermant 4, 8 0/0 de sang. Les battements sont notablement moindres que précédemment ; les hauteurs ne sont plus que de 24 à 22 millimètres. Nouveau lavage, troisième remplissage avec une solution salée à 9, 1 0/0. Les battements sont de 34 millimètres ; par conséquent, leur hauteur est intermédiaire à celle des deux premières séries. — Je passe quelques séries. Après le 6e lavage, le cœur reçoit une solution saline renfermant 1 0/0 de sang, les battements tombent à 18 millimètres. Après lavage et nouveau remplissage avec une solution moitié

moins riche en sang, ils ne sont plus que de 6 millimètres. Avec une solution renfermant seulement 0,12 0/0 de sang, ils sont de 1 millimètre de hauteur. On revient à une solution additionnée de 1 0/0 de sang, ils reprennent 4 millimètres de hauteur. Finalement (c'est la 15e série) une solution salée additionnée de 20 0/0 de sang, comme dans la première série, rend aux battements 34 millimètres de hauteur.

Dans la première série, les battements avaient une hauteur de 46 millimètres. Mais il faut tenir compte de ce fait que dans la dernière série où la substance musculaire était de nouveau en contact avec un liquide riche en hémoglobine, elle n'a pas eu le temps de reprendre l'état où elle se trouvait avant d'avoir été épuisée par le contact de solutions trop diluées.

En général, après chaque nouveau remplissage, on remarquait que l'écartement des battements était représenté par un chiffre inversement proportionnel à celui qui exprimait leur hauteur. De ce fait on peut conclure que la richesse en principes nutritifs du liquide qui baigne la cavité ventriculaire augmente l'excitabilité, tandis que son appauvrissement accélère les décharges.

Si l'on remplit la cavité ventriculaire avec la solution salée à 6 pour 1000, on observe que les contractions sont beaucoup moins hautes que si elle est additionnée de sang ; au bout d'un certain temps elles se ralentissent et diminuent encore de hauteur. On a beau renouveler la solution, on ne leur rend une certaine énergie que pour un temps très-court, et au bout d'un certain nombre de remplissages, le cœur se contracte si faiblement qu'il imprime à peine une oscillation appréciable au manomètre ; puis il cesse de battre. Bien plus, on ne peut le remettre en mouvement par des attouchements ou par une décharge d'un courant d'induction. Le cœur est *épuisé;* mais il n'est pas *mort;* car il suffit d'ajouter du sang à la solution salée pour qu'il recommence à battre.

Le remplissage du ventricule par les solutions salées à 6 par 1000 produit des modifications dans la fréquence de ses battements non moins intéressantes que celles qui sont relatives à leur étendue. Généralement le cœur s'accélère, quelquefois à un tel degré qu'il n'a pas entre deux systoles le temps de revenir à une diastole complète, mais au bout d'une demi-minute, il se ralentit; puis viennent des pauses séparant des périodes de battements espacés. Une solution salée fraîche ramène une nouvelle accélération. Sur beaucoup de cœurs, on peut faire jusqu'à 7 remplissages avant qu'il ne s'arrête épuisé.

La preuve que l'accélération qui suit chaque nouveau remplissage du ventricule par la solution salée tient bien à une action déterminée par la composition chimique de la solution et non à une excitation produite par l'action mécanique du remplissage, c'est qu'un remplissage avec cette solution additionnée d'hémoglobine est suivi d'un *ralentissement.* Mais pourquoi la solution salée après une demi-minute de séjour dans la cavité ventriculaire devient-elle impuissante à entretenir l'accélération? c'est ce qu'on ne saurait actuellement expliquer.

Le sérum du sang étant beaucoup plus que le chlorure de sodium capable d'entretenir la puissance contractile du cœur, M. Merunowiez arrive à étudier dans les éléments constituants du sérum les principes nécessaires à l'entretien de la contraction cardiaque.

Dans une première série d'expériences, l'auteur étudie l'action des substances du sérum qui ne sont pas précipitées par l'alcool : il précipite par trois fois son volume d'alcool absolu du sérum de lapin obtenu en soumettant le sang à l'action de la force centrifuge; il évapore le liquide filtré et dissout le résidu dans une quantité d'eau égale en volume à la quantité de sérum employé, de sorte que les substances non précipitées par l'alcool sont vis-à-vis de l'eau dans la même proportion qu'avant la précipitation. Il nomme *extrait simple* cette solution.

Expérience. Un ventricule, après plusieurs remplissages au moyen de la solution de chlorure de sodium, n'exécutant plus que des battements de 1 millimètre de hauteur, un remplissage avec l'extrait simple fait monter à 9 millimètres la hauteur de la pulsation. Au bout de plus de 6 minutes, 35 battements ayant eu lieu, leur hauteur tombe à 3 millimètres. Un second remplissage, avec le même extrait, les porte progressivement à 26 millimètres ; mais après 57 pulsations accomplies en 6 à 7 minutes, elles n'ont plus que 9 millimètres de hauteur. Nouveau remplissage avec la même solution ; les pulsations prennent 30 millimètres de hauteur; puis elles se font par périodes séparées par des pauses de plus en plus longues, mais pendant lesquelles l'attouchement produit une contraction.

L'action de l'*extrait alcoolique* ressemble à celle du sérum tout entier en ce qu'il ne provoque pas l'accélération initiale comme la solution de chlorure de sodium. Ce résultat est assurément fort remarquable si l'on songe que le traitement par l'alcool a dépouillé le sérum de la presque totalité des matières albumineuses. Pour les éliminer entièrement, l'auteur a employé le procédé suivant :

Comme pour l'extrait simple, il précipite du sérum de lapin par trois fois son volume d'alcool absolu ; il filtre et évapore le liquide ; seulement au lieu de dissoudre le résidu dans de l'eau, il le reprend par l'alcool et filtre pour chasser l'alcool. Alors le résidu est dissous (comme l'extrait simple) dans un volume d'eau égal à celui du sérum employé. A cette solution il donne le nom d'*extrait double*.

Expérience. Le cœur étant épuisé par des remplissages successifs avec la solution salée, un remplissage avec l'extrait double élève les pulsations à 17 millimètres. Au bout de 49 minutes, leur hauteur était tombée à 2 millimètres. Un second remplissage les relève à 4 millimètres et, pendant 17 pulsations, elles se maintiennent à ce niveau.

L'extrait double n'a pas une action identique à celle de l'extrait simple ; il ne peut aussi bien que ce dernier rendre au muscle cardiaque la puissance qu'il a perdue ; mais il est à cet égard très-supérieur au chlorure de sodium. Comme les substances *minérales* sont les seules parties du sérum représentées dans cet extrait double, l'auteur a été conduit a étudier l'action d'une simple solution aqueuse des sels du sérum.

Afin d'éviter d'altérer ces derniers il a pris soin de soumettre à un feu *modéré* soit l'extrait alcoolique simple soit l'extrait double.

Le résultat de ses expériences dans ce sens a été que la solution aqueuse des cendres ranime à peu près aussi bien que le sérum tout entier un cœur épuisé par des remplissages successifs à l'aide de la solution de chlorure de sodium.

En employant une solution aqueuse *concentrée* des sels du sérum, on ne peut faire reparaître des pulsations dans les cœurs épuisés par le chlorure de sodium, mais, fait fort remarquable, un remplissage avec la solution de chlorure de sodium consécutif à un remplissage avec la solution aqueuse concentrée des sels du sérum, peut faire reparaître des pulsations très-hautes.

Si à la solution normale de chlorure de sodium à 6 pour 1000, on ajoute $\frac{1}{2}$ partie pour 1000 de carbonate de soude, on peut faire reparaître les pulsations dans un cœur épuisé par le chlorure de sodium seul; celles-ci peuvent s'élever à 14 millimètres, et après 40 pulsations atteindre encore une hauteur de 7 millimètres. L'addition de chlorate de potasse, au contraire, reste sans effet, ce qui est d'autant plus surprenant que ce sel est connu pour être un poison du cœur.

Quelque incomplètes que soient les recherches précédentes, elles conduisent cependant l'auteur à formuler quelques propositions générales :

Evidemment le travail fourni par une contraction musculaire nécessite la décomposition d'une substance organique. Comment dès lors s'expliquer l'action évidente des sels sur la puissance contractile du muscle cardiaque? Serait-ce que les sels, comme le pense Ranke, chasseraient des substances de déchet capables d'exercer une action d'arrêt sur le processus de la contraction ? Mais alors, comment comprendre l'action de la solution de chlorure de sodium qui épuise le cœur d'autant mieux qu'elle est un plus grand nombre de fois renouvelée? Il est préférable de supposer que les sels doués d'une action favorable pénètrent dans le muscle pour modifier sa composition, y sont décomposés, ou au moins entrent dans quelque combinaison. Si cette idée est fondée, les substances minérales seraient aussi indispensables que les substances organiques à la contraction musculaire [1].

1. Il est intéressant de noter ici qu'Alex. Schmidt (*Pflüger's Archiv*, XI, p. 291, et *Id.* XIII, p. 93, 1876) a démontré que la présence du chlorure de sodium en certaine proportion est indispensable à la coagulation de l'albumine et à la production de certains phénomènes de fermentation.

BIBLIOGRAPHIE.

ANDRAL, LA MÉDECINE FRANÇAISE DE 1820 A 1830

Par le prof. Chauffard. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1877, in-8, 76 pages.

En appréciant l'œuvre d'Andral, M. Chauffard s'est en même temps proposé de nous rappeler les agitations et les luttes de la brillante période pendant laquelle s'est constituée la médecine moderne. On nous saura gré sans doute, de transcrire quelques-uns des passages où l'auteur caractérise, en traits si précis, les deux écoles entre lesquelles Andral, à son début dans la vie scientifique, avait à se prononcer : L'une, « laborieuse et féconde (celle de Bayle et de Laënnec), s'attachait à l'étude des altérations anatomiques, comme à l'un des éléments essentiels de la connaissance des maladies, sans cependant tout réduire à cette connaissance, sans faire de la lésion toute la maladie. Elle ne considérait pas la lésion comme cause première et raison même de la maladie ; elle laissait la maladie au-dessus de la lésion. Celle-ci était un effet, et quelque considérable que fût cet effet, quelque rang qu'il tînt dans la succession et la production des phénomènes morbides, il n'en demeurait pas moins effet, et la constitution de la maladie restait comprise suivant les enseignements de la tradition. La tradition était agrandie mais non bouleversée ; elle s'enrichissait de faits nouveaux sans sombrer devant ces faits..... »

En face de Laënnec, s'élevait en rival Broussais, qui, depuis la publication de l'*Examen des doctrines*, dominait la scène « fanatisant les uns, subjuguant les autres, ne rencontrant de résistance que dans l'École anatomo-pathologique, qui travaillait à fonder l'École de Paris. A ce moment, cette école, si elle n'eût eu pour elle la découverte de l'auscultation et l'âpre et dédaigneuse résistance de Laënnec, eût pâli et momentanément disparu devant ce que l'on appelait alors l'École du Val-de-Grâce. Ce n'est pas que celle-ci repoussât l'étude et l'importance des lésions dans l'histoire des maladies. Loin d'être hostiles en principe à la recherche des altérations anatomiques, Broussais et ses adhérents proclamaient que ces altérations sont le fait majeur et causal de la maladie. La lésion, d'après eux, n'est plus un effet de la maladie, elle en est le point de départ, le fait primordial;..... il n'y a plus de maladie, à vrai dire ; il n'y a que les *cris des organes souffrants*, ou mieux, que le cri de l'organe primitivement affecté ; et ce cri, on va le voir, est toujours le même. Si l'on décrit des groupes de symptômes, et que l'on donne à cette description un nom spécial de maladie, on crée, suivant Broussais, un être imaginaire, on fait de l'ontologie ; et dans le vocabulaire mis en honneur par lui, être un médecin ontologiste, c'est être un médecin hostile au progrès, fermé à la lumière, un obscurantiste et un rétrograde. A

quoi bon les descriptions minutieuses, la recherche des signes les plus délicats des maladies, la poursuite des formes et des espèces morbides? Tout cela, c'est travailler au maintien ou au retour de l'ontologie médicale. Une seule chose importe, c'est de connaître l'organe primitivement souffrant, et comment il est souffrant; tout le reste survient par l'éveil et l'enchaînement des sympathies, et demeure un fait secondaire.

« Le cri de l'organe primitivement souffrant, Broussais n'en connaît guère qu'un, celui de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Tout part de là et aboutit là; l'estomac n'est pas seulement le plus sensible et le plus intolérant des viscères; sa souffrance est l'origine de toutes les souffrances de l'économie; il ne sait pas souffrir seul; il entraîne tous les autres centres et organes à souffrir avec lui. Alors même que ces autres souffrances semblent seules se faire entendre, l'estomac souffre derrière elles et avant elles; il est le vrai promoteur de tous les troubles que l'on croirait, au premier abord, indépendants de lui. Si l'estomac est le seul ou le premier centre lésé dans les maladies, il y a à ajouter ceci : qu'il ne sait aussi souffrir que d'une façon; il est toujours irrité ou enflammé suivant les degrés du mal. Le monde extérieur et ses agents sont comme des ennemis toujours en éveil contre lui; il n'est pas un seul de ces agents qui ne puisse exciter outre mesure cet organe si aisément irritable, et s'il n'est pas surexcité du dehors, il est surexcité du dedans; car tous les actes organiques retentissent sur lui, et si ces actes acquièrent une intensité passagère ou une suraction durable, c'est l'estomac qui pâtit et s'irrite. De là vient le rôle prépondérant et même exclusif que jouent la gastrite et la gastro-entérite dans la pathologie systématique de Broussais. Elles deviennent l'unique maladie, ou la compagne tyrannique de toutes les maladies; il n'y a plus que l'inflammation de l'estomac, et plus qu'une thérapeutique, celle qui répond au mode inflammatoire, le seul régnant, l'unique auteur de toutes les altérations organiques quels que soient leur forme, leur aspect, leur siége, leur évolution. La diète prolongée, car l'aliment devient un irritant dangereux pour l'estomac irrité, l'eau de gomme, et surtout les déplétions sanguines au plus près de l'organe, voilà le traitement de presque toutes les maladies. »

Après avoir, par cette critique aussi vive qu'exacte, fait revivre pour ses lecteurs un passé qui paraît plus éloigné qu'il n'est en réalité, tant est profond l'oubli dans lequel est brusquement tombée la doctrine physiologique, M. Chauffard nous montre Andral prenant position par la publication de sa *Clinique* et persévérant dans les tendances éclectiques qu'il manifesta dès ce premier ouvrage. « A travers tant de travaux touchant presque tous les points de la science de l'homme malade, la vie militante et scientifique d'Andral présente une idée dominante, une pensée constante, qui le guide et l'inspire. Cette pensée, c'est que la science est vaste, que ses grands aspects sont multiples, qu'aucun système exclusif ne les embrasse tous, que nous n'avons pas le droit de proscrire tel ou tel côté des vérités médicales, que nous devons tout voir, tout observer, tout analyser, tout comprendre, que la médecine systématique est con-

damnée à torturer les faits, à dénaturer la science, qu'il est voué à l'erreur et finalement à une thérapeutique funeste. » Puis, après avoir fait apprécier, grâce à une analyse pénétrante, la *Clinique*, le *Précis d'anatomie pathologique*, l'*Hématologie*, M. Chauffard nous rappelle qu'Andral a aussi excellé comme historien et caractérise la manière dont il entendait l'histoire de la médecine :

« C'était, à son avis, étudier le texte et pénétrer le sens de toutes les œuvres des médecins qui avaient imprimé à la science un mouvement ou un progrès durables ; c'était rechercher à travers les différences ou les obscurités de langage, la signification des doctrines et des systèmes tour à tour élevés en médecine ; surtout, c'était mettre en lumière l'acquisition successive de toutes les grandes vérités, trame immortelle de la tradition ; c'était parfois retrouver des vérités oubliées, ou montrer que des vérités émises à un moment donné étaient restées inaperçues, et n'avaient été retrouvées que plusieurs siècles après ; c'était enfin juger, à la lumière de la science moderne, tout ce qu'il avait fallu d'efforts, de pénétration et de génie aux anciens maîtres pour constituer, à travers l'ignorance des faits anatomiques et physiologiques, et malgré l'absence de tous les moyens d'analyse et d'exploration fournis par les autres sciences, une médecine réelle fondée sur la connaissance de l'état général et guidée par un sentiment si juste des réalités vivantes qu'elle a comme deviné tout un ensemble de notions pratiques que la médecine moderne retrouve et consacre, non sans être surprise de se faire l'écho d'une antiquité qu'on l'avait incitée à dédaigner. »

Qui posséderait, même parfaitement, l'œuvre d'Andral, ne connaîtrait pas sous tous ses aspects cette noble figure ; car sa vieillesse a droit aussi à notre respect. « Ce savant, dit M. Chauffard, qui avait si glorieusement et si utilement lutté, si largement payé sa dette de travail et de progrès, pour qui la retraite n'était ni l'indifférence ni le repos, continuait à prêter une attention sympathique et toujours en éveil à l'impulsion nouvelle qu'imprimaient à la médecine l'expérimentation physiologique, l'observation reculée par le microscope, les moyens d'analyse fournis par la chimie moderne. Scruter le passé, connaître le présent, pressentir l'avenir, y tendre en faisant appel à toutes les forces, à tous les modes d'investigation, à toutes les sources de connaissance, telle fut jusqu'à la fin sa pensée constante et comme le besoin de sa nature. Il aimait la science d'un amour profond et curieux ; il la trouvait belle et admirable sous toutes ses faces ; il vécut pour elle. »

L'ENSEIGNEMENT DE LA MÉDECINE EN ALLEMAGNE

Par le docteur L. Fiaux. Paris, Germer Baillière et Ce, 1877.

La brochure de M. le docteur Fiaux renferme d'utiles renseignements sur plusieurs Universités de l'Allemagne. Lorain, MM. Jaccoud, Prévost, Wurtz, etc., ont fait connaître, il y a quelques années, certaines Universités de l'Allemagne du Nord ; nous-même avons récemment appelé l'at-

tention sur les nouveaux *Instituts* bâtis à Heidelberg et à Leipzig [1]. M. Fiaux s'occupe plus particulièrement des Universités de l'Allemagne du Sud, Munich et Vienne. Nous ne pouvons reproduire ici les détails intéressants qu'il relate; nous renvoyons à sa brochure; mais nous signalerons au moins quelques-unes des réflexions qui lui sont inspirées par ce qu'il a vu. Évidemment M. Fiaux n'a pas visité seulement en touriste les Universités de l'Allemagne; il a observé sans parti pris et comparé avec sagacité nos institutions à celles de nos voisins. Voici, par exemple, ce qu'il dit de l'installation matérielle des facultés :

« Le système français, en offrant un véritable centre matériel et administratif où se trouvent ses bureaux, ses salles de cours et la plupart de ses chaires, donne à la *Faculté* un véritable corps. La Faculté de médecine allemande avec la division de ses services existe un peu à l'état d'entité; *c'est une collection d'Instituts avec un grand hôpital* où se donne l'enseignement véritablement médical. Ces observations ne sont point, d'ailleurs, de notre part une critique du système allemand; toute critique serait, d'ailleurs, injuste et déplacée en présence des beaux résultats que ce système a donnés, grâce aux instituts et aux laboratoires où se peut seulement faire un enseignement pratique. » (P. 93-93.)

Relativement à l'organisation des cliniques, voici comment s'exprime M. Fiaux :

« Un point qui mérite une approbation sans réserve dans le programme de M. Ziemssen, c'est que loin de céder à la tendance allemande si générale et de rejeter, comme plus d'un aurait voulu le faire, l'enseignement de certaines spécialités (l'électrothérapie, la laryngoscopie) entre les mains de professeurs spéciaux, elle les garde sous la direction du titulaire; ce sont les assistants qui sont chargés des cours et des démonstrations pratiques de la laryngoscopie, etc. *Il faut maintenir l'unité d'une clinique médicale.* Dans une petite université, distraire ces branches de l'art de l'enseignement d'une clinique serait vouloir réduire celle-ci à un état véritablement insignifiant; *les grandes cliniques des Universités de premier ordre ne doivent pas moins être préservées d'un tel démembrement.* Avec M. Billroth, il n'admet donc que quatre cliniques, les cliniques médicale, chirurgicale, ophthalmologique et d'accouchements. »

Évidemment l'on oublie ici les maladies mentales qui réclament une clinique spéciale dans un asile, les maladies syphilitiques et cutanées, et les maladies des enfants. Avec ces additions, la manière de voir de MM. Ziemssen et Billroth nous paraît fondée et, dans l'état actuel du développement de la plupart des spécialités (laryngoscopie, otologie, maladies des voies urinaires, maladies des femmes), nous ne croyons pas qu'il y ait avantage à leur consacrer des cliniques spéciales; mieux vaut pour les élèves qu'ils soient exercés à la pratique et aux manipulations qu'exigent ces spécialités par des *docents* spéciaux, sous la direction du professeur clinique. L'enseignement des spécialités est nécessaire; mais le

1. *Revue scientifique*, 1876.

morcellement de l'instruction n'est pas propre à développer chez l'élève le sens médical. Il est indispensable qu'il puisse apprendre d'un homme expérimenté le maniement du laryngoscope, mais ne serait-il pas fâcheux qu'il lui fallût fréquenter une clinique particulière pour savoir reconnaître et traiter chez un tuberculeux une laryngite tuberculeuse?

« Bien que la tendance aux spécialités soit extrêmement marquée en Allemagne, ajoute M. Fiaux, une telle organisation serait un malheur pour les étudiants. M. Ziemssen prêche d'exemple : il s'occupe, comme nous avons dit, de laryngoscopie, d'électrothérapie, et *les assistants doivent présenter aux élèves les pièces microscopiques qui ont trait aux leçons du maître.*

Sous ce rapport, nous approuvons entièrement M. Ziemssen ; il faut que les élèves puissent poursuivre après sa mort l'étude du sujet qu'ils avaient examiné pendant sa vie. Diagnostiquer une lésion c'est, comme on l'a dit avec raison, faire en quelque sorte de l'anatomie pathologique sur le vivant. Il faut que l'élève puisse prendre l'habitude salutaire de contrôler par la vue des lésions elles-mêmes le jugement que l'analyse des symptômes l'a conduit à porter. La division trop absolue qui existe dans la plupart des universités allemandes entre la *Clinique* et l'*Institut anatomo-pathologique* est donc à certains points de vue regrettable. Sans doute il est utile pour le progrès de l'anatomie pathologique de donner au professeur chargé d'enseigner cette science une installation indépendante ; mais si cette organisation est avantageuse à ces professeurs et à ceux qui aspirent à le devenir, n'est-elle pas préjudiciable à l'instruction médicale du plus grand nombre ? nous sommes porté à le croire puisqu'elle ne permet pas à la plupart des élèves de continuer après la mort l'histoire pathologique d'un malade.

Le remède dira-t-on ? Il est facile à indiquer : il faut qu'outre l'institut d'anatomie pathologique *indépendant du service de clinique*, ce dernier possède sur une échelle naturellement restreinte son laboratoire particulier d'anatomie pathologique. Là on ne fera pas de l'anatomie pathologique pour elle-même ; mais on complétera au moyen du microscope et de l'analyse chimique la description macroscopique de l'autopsie.

Cette organisation, d'ailleurs, nous la possédons à Paris depuis l'excellente institution des laboratoires de clinique que l'on doit en grande partie à l'initiative de notre savant collègue le Dr Liouville. C'est à elle qu'est due l'installation du laboratoire de l'Hôtel-Dieu, le premier *laboratoire de clinique* qui ait fonctionné en France.

Qu'on le remarque bien, d'ailleurs, l'installation de cliniques autonomes ne nuit en rien à l'autonomie de l'institut pathologique lui-même, attendu que les autopsies d'une clinique ne constituent qu'un matériel insuffisant pour le recrutement des pièces pathologiques d'un Institut anatomique. C'est l'ensemble des services hospitaliers qui doit fournir à cet institut.

M. Fiaux consacre aussi plusieurs pages très-intéressantes au mode de recrutement du corps enseignant en Allemagne, au mode de rémunéra-

tion des professeurs, etc., etc. Sur ce dernier point, il est partisan du système français, c'est-à-dire du traitement fixe donné par l'État et non de la rémunération par les élèves. Terminons en citant un chiffre : d'après M. Fiaux, le nombre des professeurs et *privat docents* s'élèverait pour les facultés de médecine de l'Allemagne au chiffre d'environ 700 !

R. LÉPINE.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

W. Fergusson.

La chirurgie vient de perdre un de ses représentants les plus éminents : Sir William Fergusson est mort à Londres, le 10 février 1877, à l'âge de 69 ans.

Né en Écosse, il fit ses études à Édimbourg et fut l'élève de Knox (1825) qui était un anatomiste et un chirurgien de talent. Knox remarqua les qualités spéciales de son élève et se l'attacha comme préparateur ; il le poussa dans l'étude de l'anatomie, pour laquelle, d'ailleurs, il avait beaucoup de goût. Fergusson obtint bientôt le grade de Fellow du collége des chirurgiens d'Édimbourg, il fit partie du Dispensaire ; en 1836, après le départ de Liston pour Londres, il devint chirurgien du Royal Infirmary. En 1840, il quitta Édimbourg pour aller à Londres, où il venait d'être nommé à la chaire de chirurgie de King's College et à la place de chirurgien de King's College Hospital. Lors de la transformation du Workhouse de St-Clément-Danes en hôpital, Fergusson en fut nommé chirurgien en chef.

Sa réputation ne tarda pas à s'établir, mais elle grandit surtout après la mort de Liston, son rival, et celle d'Aston Key. En 1861, il fut admis dans le Conseil du collége des chirurgiens, dont il devint Président en 1870. En 1866, il fut créé baronnet, et en 1867 après la mort de l'illustre Sir William Lawrence, il fut nommé Serjeant Surgeon de la Reine.

En 1870, Fergusson donna sa démission de professeur de chirurgie à King's College, mais il garda la place de chirurgien de l'Hôpital avec la chaire de clinique chirurgicale.

Partisan des idées de Liston et de Syme, Fergusson défendit toujours les principes de la chirurgie conservatrice ; guidé par son aptitude particulière et son habileté manuelle, il s'occupa surtout de médecine opératoire ; il fit adopter plusieurs opérations et attacha son nom à un certain nombre de procédés.

En 1834, il imagina un lithotriteur dont il continua à se servir ; il pra-

tiqua souvent l'opération de la taille, et cela avec habileté et rapidité, se servant des instruments les plus simples et incisant la prostate avec le bistouri à pointe.

Les opérations qui se pratiquent sur la face attirèrent son attention; son procédé de résection du maxillaire supérieur est adopté par un très-grand nombre de chirurgiens. Il excellait dans l'opération du bec-de-lièvre; dans la staphyloraphie, il imagina un procédé pour le passage des fils, et recommanda les incisions *préliminaires* latérales pour combattre l'effet de la contraction des muscles du voile et faciliter le rapprochement. Dieffenbach, avec plus de raison, ne faisait ces incisions latérales qu'après la suture, c'est-à-dire quand on pouvait juger de leur nécessité.

Vulgarisateur de la chirurgie conservatrice, il chercha à faire prévaloir les résections sur les amputations. C'est ainsi que, malgré les premiers insuccès qui avaient suivi les tentatives de résection du coude, il pratiqua souvent cette opération et finit par établir sa valeur. En 1845, il remit en faveur la résection de la hanche, qui jusque-là n'avait pu entrer dans la pratique. En 1850, il soutint l'utilité de la résection du genou, et après quelques insuccès, il arriva à montrer que cette opération pouvait l'emporter sur l'amputation de la cuisse.

Deux fois, il pratiqua avec succès la résection de l'omoplate; en 1847, sur un malade qui avait déjà subi la désarticulation de l'épaule; plus tard, sur une jeune femme, à laquelle il enleva en même temps l'omoplate et le membre supérieur.

Fergusson a peu écrit, son travail le plus important est un *Traité de chirurgie pratique*, qui eut un très-grand succès et atteignit cinq éditions.

En 1864-65, il fit des leçons dans l'amphithéâtre du collége des chirurgiens sur les *Progrès de l'anatomie et de la chirurgie dans le XIXe siècle;* ces leçons ont été réunies en un volume.

Telles sont la vie et l'œuvre chirurgicale de Fergusson. Il fut surtout un praticien et un opérateur remarquable, il était habile, brillant dans l'exécution, d'un grand calme et d'un sang-froid imperturbable, aussi conduisait-il à bien les opérations les plus difficiles et les plus compliquées. Ses aptitudes pour la médecine opératoire l'ont conduit, dit-on, à donner trop d'importance à cette partie de la chirurgie : elle doit tenir une grande place, mais elle n'est que la partie mécanique de la science chirurgicale.

La vie chirurgicale de Fergusson fut donc bien remplie et active; il conserva toujours l'estime de ses collègues, il atteignit à tous les honneurs et eut une grande clientèle.

Avec Knox, A. Cooper Liston, Aston Key, B. Brodie, Syme, W. Lawrence, etc., il fait partie de cette phalange de grands chirurgiens qui ont illustré l'Angleterre depuis le commencement de ce siècle.

NICAISE.

Le propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

VACCINE ORIGINELLE

RECHERCHES COMPARATIVES

SUR L'APTITUDE VACCINOGÈNE DANS LES PRINCIPALES ESPÈCES VACCINIFÈRES.

Par M. A. CHAUVEAU

Tout le monde connaît l'idée de Jenner sur l'origine de la vaccine : la très-précieuse maladie dont il a su faire le préservatif d'un des fléaux pathologiques les plus redoutables, pour l'espèce humaine, serait un apanage naturel de l'espèce chevaline, tout à fait spécial à cette espèce. Le virus que Jenner a transporté sur l'homme, pour en faire une sorte de palladium contre les terribles épidémies de variole qui déciment les populations, appartiendrait originellement à cette maladie équine, quoique le plus souvent ce virus ait été emprunté à la vache ; mais la vache, d'après Jenner, ne serait qu'un intermédiaire, auquel la maladie du cheval se transmettrait accidentellement.

Les recherches ultérieures ne semblent pas avoir pleinement confirmé, sur ce dernier point, l'opinion de l'immortel auteur de la découverte de la vaccine. On vit bientôt se multiplier les observations d'éruptions vaccinales au pis de la vache, survenant sans probabilité aucune de contagion par le cheval. Aussi l'opinion tend-elle généralement aujourd'hui à considérer la vache comme étant, au même titre que le cheval, un animal vaccinogène, propre à l'élaboration spontanée du virus vaccin. Ce qu'il faut interpréter en disant, pour parler moins témérairement, que la vache se prêterait aussi bien que le cheval à la manifestation de ces éruptions vaccinales qui surviennent en apparence spontanément, sans avoir été provoquées par une inoculation locale, et que l'on connaît sous les noms de

vaccine primitive ou *originelle*, *vaccine spontanée*, *cowpox*, etc.

Quelle est, au juste, la vérité sur ce point ? Il est intéressant de le savoir. Et ce n'est point un simple intérêt de curiosité qui s'attache à la solution du problème. S'il a déjà donné lieu à tant d'importantes discussions, c'est qu'il a paru aux médecins que la détermination rigoureuse de l'origine de la vaccine pourrait influer directement sur les pratiques de la vaccination, et rendre celle-ci plus ou moins fructueuse. On partait de cette idée, très-juste, en effet, que, s'il existe une espèce animale plus apte que les autres à l'évolution de la vaccine, on aura chance de vacciner avec un agent plus actif, si on l'emprunte à cette espèce animale. Ajoutons qu'en cherchant à éclairer cette question d'aptitude au développement primordial d'une maladie essentiellement virulente, on travaille au progrès d'une des branches importantes de la pathologie générale, une de celles qui sont le moins avancées, parce qu'elles sont très-pauvres en documents précis.

L'observation des faits naturels n'ayant pu dissiper complétement les doutes et les incertitudes qui planent sur les affinités spéciales de la vaccine pour les différentes espèces vaccinifères, c'était au tour de la médecine expérimentale de tenter d'obtenir ce résultat ; il fallait voir si, en cherchant à faire naître expérimentalement les phénomènes, on obtiendrait plus de lumière que de l'observation pure et simple des faits cliniques.

Avant les expériences dont j'ai pris l'initiative, il y a dix ans, les tentatives expérimentales sur la reproduction de la vaccine avaient été poussées dans une seule direction : on s'était borné aux inoculations cutanées, soit avec la lymphe vaccinale elle-même, soit avec d'autres humeurs comme celles des eaux aux jambes, de la clavelée, de la variole, etc. Laissons de côté ces dernières inoculations, qui sont, au moins pour le moment, hors de cause, depuis que j'ai achevé la démonstration de l'existence propre de la vaccine, de son indépendance, ou de son *autonomie*, pour employer le terme dont je me suis déjà servi, quand j'ai traité la question dans les *Annales de dermatologie* [1]. Il reste la multitude des inoculations de vaccine proprement dite. Elles n'ont pu résoudre complétement la question de savoir s'il existe une espèce animale privilégiée, plus apte que les autres à la fonction vaccinogène. Mais au moins, ont-elles établi avec la plus grande rigueur un fait considérable, à savoir quelles sont, parmi les espèces animales, celles qui sont en possession de cette fonction, c'est-à-dire qui se prêtent à la culture et à la repro-

1. *De l'autonomie de la vaccine.* Annales de dermatologie. 1871.

duction indéfinie de la vaccine, par le transport du virus vaccin d'un sujet à un autre.

C'est ainsi que nous savons que trois groupes d'espèces possèdent la fonction vaccinogène entendue comme il vient d'être dit :

1° L'espèce humaine.

2° Les espèces de l'ordre des Solipèdes.

3° Les espèces du genre Bœuf.

En ce qui concerne ces deux derniers groupes, la démonstration expérimentale n'a pas été faite directement pour toutes les espèces qui vivent encore à l'état sauvage. Mais, l'ensemble des résultats obtenus ne permet pas de supposer qu'aucune de ces espèces fasse exception.

D'autres espèces ont encore été signalées comme vaccinifères, témoin la Chèvre, le Mouton, le Chien, etc. Mais la vérité est que, si ces animaux, et beaucoup d'autres avec eux, montrent des éruptions plus ou moins accentuées quand on les vaccine, ils ne se prêtent pas à la culture indéfinie du virus, dont l'activité s'éteint, dans ces espèces, très-rapidement, le plus souvent dès la première génération.

Cependant, il serait téméraire d'affirmer qu'en dehors des trois catégories signalées, il n'existe pas de véritables espèces vaccinifères. Parmi les animaux auxquels il est permis de supposer des probabilités d'aptitude vaccinogène, il en est beaucoup qui n'ont pas été soumis encore à l'expérimentation. Il n'est même pas absolument démontré que, dans les espèces contre lesquelles l'expérimentation semble avoir prononcé, on n'arrive pas à reconnaître de véritables vaccinifères. C'est ainsi que la Chèvre serait, d'après M. Mathieu, de Sèvres, et M. Auzias-Turenne, digne de figurer à côté du Bœuf, parmi les espèces privilégiées [1].

Mais je n'ai pas à m'arrêter à cette question incidente. Je veux comparer l'aptitude vaccinogène dans les trois principales espèces qui sont en jeu dans la découverte et l'application de la vaccine. Voilà ce que je vais faire, à l'aide des études expérimentales inédites que ce travail a pour but de faire connaître, et en m'appuyant sur celles de mes études déjà connues qui se rapportent au sujet.

Le plan que je vais suivre est très-simple. J'exposerai d'abord les faits qui concernent la détermination du degré d'aptitude vaccinogène du Cheval et des autres Solipèdes. Viendra ensuite l'étude qui permettra de comparer sous ce rapport le Bœuf au Cheval. Enfin, la comparaison de l'Homme au Bœuf sera essayée dans une troisième et dernière partie.

1. Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire 1865.

I

DE L'APTITUDE VACCINOGÈNE CHEZ LE CHEVAL ET LES AUTRES SOLIPÈDES.

Les documents qui permettent de constater avec quelle facilité les Solipèdes se prêtent à l'évolution de la vaccine sont fournis : 1° par l'étude de la maladie naturelle ; 2° par les expériences d'inoculation cutanée pratiquées pour reproduire l'éruption qui constitue le caractère fondamental de la vaccine ; 3° par les tentatives entreprises dans le but de faire naître artificiellement la maladie, avec l'ensemble complet des caractères de la vaccine naturelle, en faisant pénétrer la matière virulente dans l'organisme, sans la mettre en contact avec la peau, tantôt par les voies naturelles de l'absorption, tantôt par la voie du tissu conjonctif, tantôt enfin par voie d'introduction directe à l'intérieur des vaisseaux.

La plupart des faits qui se rapportent à ces trois points sont connus. Je vais, non pas les rappeler même d'une manière succincte, mais les indiquer sommairement, en les groupant de la manière qui me semblera la plus favorable à la clarté de l'exposition. Il y sera ajouté, chemin faisant, des faits entièrement nouveaux recueillis dans le but de compléter l'étude du sujet. Les plus importants ont été rassemblés dans une étude additionnelle, sorte d'appendice à l'étude de la reproduction de la vaccine naturelle par infection générale immédiate. Cet ensemble permettra, je crois, de se former une opinion définitive sur l'aptitude vaccinogène des animaux solipèdes.

A. Renseignements fournis par l'étude de la maladie naturelle.

Ce que l'on sait de certain sur la maladie se rapporte à ses caractères descriptifs. La vaccine ne diffère pas, sous ce rapport, de la plupart des autres maladies naturelles. Mais l'obscurité qui voile généralement les questions d'étiologie s'étend, sinon plus épaisse, au moins plus irritante encore, sur les conditions qui président à la naissance de la maladie qui nous occupe.

Quoi qu'il en soit, la maladie, une fois née, est facile à reconnaître et à caractériser. C'est une vraie fièvre éruptive bénigne, dont l'évolution, généralement courte mais régulière, donne la notion instinctive d'une maladie qui prospère en se développant sur un terrain qui lui est particulièrement favorable. Les cliniciens qui ont la

chance d'assister, dès le début, à cette évolution ne sauraient échapper à cette impression : ils n'ont pas là le spectacle d'une maladie avortée, transmise accidentellement à un organisme plus ou moins rebelle à son développement ; c'est précisément le contraire. Je ne donne pas cette impression comme un argument; elle ne vaudrait pas la peine d'être signalée, si elle ne devait être corroborée par l'ensemble des faits expérimentaux dont il sera question tout à l'heure.

La fièvre prodromique de l'éruption n'est jamais bien prononcée, ni au point de vue de l'élévation de la température, ni à celui de l'accélération du pouls. Mais l'exanthème pustuleux caractéristique n'en apparaît pas moins, dans certains cas, avec une riche abondance.

Cet exanthème est dit généralisé. L'est-il à proprement parler ? J'incline à le considérer comme tel, avec tout le monde. Mais au moins l'est-il d'une certaine manière, qui donne à cette généralisation une physionomie spéciale.

En effet, l'éruption débute toujours dans des régions privilégiées, les lèvres, les naseaux, le bout du nez, la région génito-anale, les extrémités. De ces lieux d'élection, elle s'étend plus ou moins loin sur les régions avoisinantes. Elle peut même se disséminer sur toute l'étendue du tronc. Mais alors elle se montre, à la fois, plus tardive, plus claire-semée, plus petite, plus vésiculeuse, plus éphémère, et, chose remarquable, incomparablement moins active, au point de vue de la prolifération du virus. J'ai eu deux fois occasion d'essayer, dans d'excellentes conditions, l'activité de la lymphe fournie par les vésico-pustules du tronc ; l'inoculation a été complétement stérile, tandis que la lymphe des pustules développées primitivement aux lieux d'élection s'était montrée depuis plusieurs jours et se montrait encore éminemment virulente.

Voilà ce que j'ai vu. Je n'en veux pas conclure à l'inactivité habituelle et absolue de l'éruption tardive du tronc. Mais ces faits, rapprochés de faits analogues que je signalerai quand je parlerai des exanthèmes généralisés, expérimentalement provoqués, prouvent qu'il est tout au moins nécessaire de faire les plus grandes réserves, sur l'identité complète de l'exanthème primitif des régions privilégiées et de l'exanthème tardif du reste du corps.

Ce sont les extrémités que Jenner a signalées comme le lieu d'élection par excellence de l'éruption vaccinale des chevaux. Les observations ultérieures, qui, de nos jours, surtout depuis la communication de M. H. Bouley sur l'exanthème vaccinal naso-labial [1], se

1. Bulletin de l'Académie de médecine. 1863.

sont multipliées en grand nombre, ont montré qu'en France, au moins, les éruptions de vaccine sont plus fréquentes à la tête, et même à la région génito-anale.

Fièvre éruptive des mieux caractérisées, la vaccine naturelle du cheval a donc tous les attributs d'une maladie d'emblée générale; et comme il s'agit d'une maladie nettement virulente, on est naturellement entraîné à rechercher dans le sang des animaux atteints l'agent essentiel de la maladie.

Deux transfusions du cheval au cheval ont été tentées par moi dans de bonnes conditions de réussite, c'est-à-dire que les sujets qui ont fourni le sang présentaient une fort belle éruption dans sa période d'état, et que les sujets récepteurs étaient jeunes et bien portants. La quantité de sang que ceux-ci ont reçue a été de 1000 grammes dans un cas, environ 500 dans l'autre. Les résultats ont été absolument négatifs. Aucune action n'a été exercée par cette transfusion sur les sujets sains; et ces sujets étaient bien propres à subir l'influence de la contagion, car vaccinés un mois plus tard par les procédés habituels de l'inoculation sous-épidermique, ils ont pris une belle éruption locale.

De ce résultat négatif, rapprochons les résultats positifs obtenus, dans les cas de transfusion de sang d'animaux morveux ou claveleux. Il est certain que le sang d'un cheval atteint de morve aiguë, transféré à un cheval sain, communique presque toujours la morve à ce dernier. Il est non moins certain que les choses se passent de même, quand un mouton sain reçoit dans ses vaisseaux une quantité suffisante de sang tiré des veines d'un mouton claveleux. Mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit, dans ces derniers cas, de maladies qui donnent lieu à une élaboration de matière virulente incomparablement plus active que dans la vaccine. Le résultat négatif obtenu, dans mes deux expériences sur cette dernière maladie, ne prouve pas que le virus n'existe pas dans le sang. La seule signification incontestable de ce résultat, c'est que le sang des chevaux en pleine éruption vaccinale naturelle est si pauvre en matière virulente, qu'on peut prendre 500 à 1000 grammes de ce sang sans être sûr d'y trouver une quantité de matière virulente capable d'infecter un sujet sain par transfusion.

J'ai, du reste, démontré, par de nombreuses séries d'expériences encore inédites, et je l'ai déjà dit ailleurs [1], que, dans les maladies virulentes vraies — n'y pas comprendre les affections septiques ou septicoïdes — le sang est, d'une manière générale, relativement pauvre en matière virulente, même quand les lésions où celle-ci

1. Revue scientifique. 1872.

prolifère, en fabriquent des quantités relativement énormes. C'est ainsi que les inoculations faites à la lancette, avec le sang morveux ou claveleux, échouent le plus souvent. L'échec des transfusions de sang vaccinal ne fait donc qu'accentuer un fait général ; et il est à croire qu'en multipliant ces transfusions, en y employant une plus grande quantité de sang, on arriverait à un chiffre notable de succès.

Comme conclusion de cette discussion, disons qu'elle n'est pas de nature à affaiblir la notion donnée par l'ensemble des caractères de la vaccine naturelle du cheval : que c'est bien une fièvre éruptive *autochthone*, dont l'évolution s'accomplit dans un terrain tout à fait propre au développement de la maladie.

Sous quelles influences étiologiques naît cette vaccine naturelle du cheval ? Je disais plus haut que cette question est encore entourée d'une désolante obscurité, dont l'épaisseur semble défier les investigations de la méthode expérimentale. Est-ce une raison pour laisser cette question complétement de côté ? Non. Bien en a pris à ceux qui, loin de se laisser rebuter, ont hardiment parcouru et remué le champ des hypothèses. Des idées ont surgi de ce travail. On s'est mis à les soumettre au critère de l'expérimentation. Si l'on n'en a pas tiré la solution même des difficultés pendantes, au moins a-t-on mis ainsi en évidence des faits nouveaux d'une importance majeure, faits propres à éclairer d'une vive lumière de graves questions de physiologie pathologique, et dont, un jour, on tirera un brillant parti, au profit des études étiologiques proprement dites. Pour l'étude comparative dont ce travail fait l'objet, les recherches entreprises sur ce terrain nouveau ont été, du reste, extrêmement fructueuses, ainsi qu'on le verra très-clairement dans la suite de ce travail.

Qu'importe-t-il de déterminer dans la recherche des influences étiologiques ? Évidemment, ce sont les conditions pathogéniques essentielles ou primordiales, c'est-à-dire les causes nécessaires, sans lesquelles la maladie ne se développerait pas, et non pas les conditions plus ou moins secondaires qui peuvent favoriser ce développement. C'est assez dire que rien n'est plus décevant que de chercher la cause essentielle de la vaccine naturelle du cheval, dans l'action des agents hygiéniques généraux, plus ou moins heureusement combinée avec celle des conditions physiologiques des sujets soumis à ces agents. Est-il possible qu'on ait discuté et qu'on discute encore sérieusement si les influences saisonnières, par exemple, favorisées par l'influence du sexe, de l'âge, de l'état de lactation, etc., sont capables, par elles-mêmes, de faire naître d'emblée la vaccine naturelle ?

Écartons une fois pour toutes ces *fantômes !* Sachons nous dire résolument qu'un phénomène spécial, comme la création de la maladie virulente constituée par la vaccine, ne peut naître autrement que sous l'influence de causes spéciales nettement déterminées. Dans la recherche de ces causes spéciales, ne nous laissons pas décourager par les difficultés. Chaque pas en avant nous enfoncera peut-être plus profondément dans l'ombre. Nous ne nous égarerons pas cependant, si, dans ce voyage de découverte, nous marchons à la lumière du flambeau que la méthode expérimentale nous met entre les mains.

Tout l'avenir de la science étiologique repose, en effet, sur l'emploi de l'expérimentation. A peu de chose près, l'observation clinique a donné ce qu'on en peut attendre. Désormais, quand il s'agira d'éclaircir l'origine des maladies spécifiques, il ne suffira plus de signaler les conditions générales plus ou moins vagues, dans lesquelles on voit apparaître ces maladies, et d'établir arbitrairement, entre les unes et les autres, un rapport de cause à effet. La démonstration expérimentale rigoureuse doit en être donnée, s'il s'agit de maladies qui peuvent être transmises aux animaux. Telles conditions, affirmez-vous, sont capables de faire naître telle maladie spécifique : vérifiez expérimentalement; faites agir ces conditions sur l'organisme animal : si celui-ci se montre rebelle à l'action de ces conditions, vous n'aurez plus le droit de leur attribuer le rôle étiologique spécifique que vous vouliez leur faire jouer.

A peine commence-t-on à appliquer aux études étiologiques cet admirable instrument de recherche que constitue l'expérimentation physiologique. Il est temps que cette application s'étende et arrive à prendre l'importance qui lui revient. On est malheureusement souvent bien empêché pour cette application par la difficulté de trouver une hypothèse plausible pour expliquer la naissance des maladies virulentes naturelles.

Dans le cas particulier de la vaccine du cheval, l'évolution semble se faire en dehors de toute contagion médiate ou immédiate. C'est ce qui fait dire que la maladie est *spontanée.*

Expression impropre ! Il est évident, en effet, qu'à défaut de la contagion, il faut qu'une autre cause intime intervienne pour engendrer la maladie. L'économie animale ne peut rien faire *spontanément*, dans le sens propre du mot. Elle doit être sollicitée à l'action par une condition déterminante, c'est-à-dire par une cause. Que si cette condition manque, l'activité créatrice de l'organisme ne peut pas être mise en jeu. Mais quelle peut être, la contagion écartée, la condition intime propre à mettre l'organisme du cheval, en état

de créer la vaccine? Impossible de démêler, dans le fatras des documents recueillis sur l'étiologie de la vaccine, rien qui puisse être considéré comme une hypothèse assez probable pour être soumise au contrôle de la vérification expérimentale. Aussi, sans nier systématiquement l'existence, pour le développement de la vaccine naturelle, d'une cause intime autre que la contagion, peut-on se demander si celle-ci n'existerait pas à notre insu, à l'origine de tous les exemples observés.

Voyons, en tout cas, comment la contagion, sous ses diverses formes, agit sur le Cheval, pour la propagation de la vaccine, et cherchons quels renseignements nous pourrons tirer de cette étude, au profit de la détermination du degré d'aptitude de l'organisme des Solipèdes à l'évolution de la vaccine.

B. Renseignements fournis par le résultat des inoculations vaccinales sous-épidermiques.

Innombrables sont maintenant les cas d'inoculation de la vaccine aux animaux de l'espèce chevaline. J'en ai fait beaucoup pour mon compte, dans les conditions les plus variées. Ce que j'ai appris de mes expériences représente bien, je crois, la somme des renseignements qu'il est possible de tirer de ce procédé d'investigation.

Tout le monde sait que l'organisme du cheval se montre, dans ces conditions de reproduction de la vaccine, éminemment propre à la transmission indéfinie de cette maladie. J'ai pu, au début de mes recherches [1], élever quelques doutes sur ce point. Mais mes études ultérieures ont rectifié mes idées. J'y reviendrai plus loin d'une manière toute spéciale.

De ce côté encore, nous trouvons donc une démonstration de la haute aptitude de l'organisme du cheval à la culture de la vaccine. Cependant, la reproduction de la maladie s'effectue alors avec des caractères qui semblent amoindrir cette haute aptitude. Expliquons-nous.

Sur l'immense majorité des chevaux adultes, l'inoculation ne provoque qu'une éruption parfaitement localisée. Il naît une pustule au point inoculé, et c'est tout.

Il arrive néanmoins quelquefois, et la chose est beaucoup plus fréquente sur les très-jeunes sujets, que l'éruption locale s'accompagne plus ou moins hâtivement d'une éruption généralisée. Il s'agit, il est vrai, le plus souvent, d'une éruption plutôt vésiculeuse

1. Vaccine et variole. 1865.

que pustuleuse, incapable de fournir une lymphe douée d'activité spécifique. Mais, il s'est présenté des cas, et j'en ai pour ma part observé deux très-nets, dans lesquels l'inoculation à la lancette pratiquée au périnée a fait naître, indépendamment de l'éruption locale, quelques boutons d'exanthème naso-labial parfaitement légitime, car il a fourni une lymphe fertile.

En somme, on communique bien la vaccine au cheval par l'inoculation sous-cutanée. Mais, sur le plus grand nombre des sujets, cette vaccine inoculée ne se montre pas avec les caractères objectifs que présente la maladie naturelle. Voilà en quoi il serait peut-être possible de trouver un argument pour nier la perfection absolue de l'aptitude vaccinogène du Cheval.

Mais, hâtons-nous de dire que c'est là un argument spécieux. Le fait qui le fournit ne saurait avoir une pareille signification. Il s'explique très-simplement par la spécialité des conditions dans lesquelles naît la maladie inoculée. Admettons que nous ne sachions rien de positif sur les conditions de genèse de la maladie naturelle; au moins connaissons-nous quelque chose de négatif : il nous est prouvé que la maladie ne résulte pas d'une inoculation cutanée. Quoi d'étonnant alors à ce que la vaccine naturelle présente chez le Cheval des caractères objectifs spéciaux ? Ce n'est pas un fait particulier à la vaccine. Il se reproduit à propos de certaines autres maladies éruptives, la variole particulièrement. Dans l'espèce humaine, la variole inoculée n'est-elle pas parfois locale ou tout au moins quasi-locale, comme la vaccine chez le Cheval ? Cependant, il s'agit, dans le cas de variole, d'une maladie éruptive dont l'exanthème est autrement abondant que celui de la vaccine, et dont personne n'imaginera de contester l'aptitude absolue à se développer sur l'organisme humain.

J'ai, du reste, prouvé par une expérience directement démonstrative, l'identité absolue de la vaccine naturelle plus ou moins généralisée et de la vaccine inoculée habituellement locale. L'expérience a été inspirée par le désir de trouver une explication à cette localisation de l'exanthème vaccinal inoculé. On s'explique facilement que le dépôt de la matière vaccinale dans le corps muqueux de la peau, c'est-à-dire dans le tissu au sein duquel commence l'évolution de la pustule vaccinale, provoque sur place la naissance de cette pustule, par germination directe du virus, avant ou après l'infection générale de l'économie déterminée par l'absorption de ce virus et sa pénétration dans les voies circulatoires. Mais pourquoi cette infection générale ne produit-elle que très-exceptionnellement l'exanthème vaccinal *spontané* dans les lieux d'élection ? J'ai pensé que

le fait pouvait être attribué à l'influence de l'éruption locale sur l'économie, influence qui crée hâtivement l'immunité pour l'ensemble de l'organisme ; en sorte que cette immunité s'oppose aussi bien aux exanthèmes secondaires spontanés, qu'aux éruptions locales qu'on tenterait de faire naître par une deuxième inoculation cutanée.

Cette supposition se prêtait à une vérification expérimentale très-simple et très-facile. Voici comment je l'ai faite.

Sur une partie de la surface cutanée de la région du cou, je fais en ligne cinq ou six inoculations à la lancette. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après, j'excise complétement la partie de la peau qui porte les piqûres d'inoculation, et je réunis, par une suture, les lèvres de la plaie, dont la cicatrisation s'opère par première intention. De cette manière, on s'oppose à la germination sur place du virus inoculé, et l'éruption locale manque nécessairement. Mais ce virus, avant l'excision du tissu où il a été déposé, a eu le temps de pénétrer dans le torrent circulatoire, où il peut agir comme un infectant général, dont l'influence n'est plus entravée par l'action préventive de l'éruption locale. Or on constate, en effet, qu'au bout de 15 ou 20 jours un certain nombre des sujets ainsi préparés prennent, dans les lieux d'élection, un exanthème vaccinal dont les caractères sont absolument identiques à ceux de la vaccine naturelle.

Il est impossible de se refuser à voir dans cette expérience, une contribution précieuse à la démonstration de l'aptitude vaccinogène des animaux de l'espèce chevaline.

C. *Renseignements fournis par les effets de l'introduction du virus vaccin dans l'économie, par les voies d'absorption autres que la peau.*

Si, comme les expériences dont il vient d'être question le démontrent péremptoirement, les vaccinations sous-épidermiques peuvent faire naître les exanthèmes caractéristiques de la vaccine naturelle, quand on empêche la pustulation locale aux points inoculés ; si cette pustulation est l'obstacle qui s'oppose à ce que la maladie inoculée se manifeste avec les caractères complets qu'elle présente à l'état naturel, il doit être possible de reproduire intégralement ces caractères dans tout leur éclat, en faisant pénétrer le germe de la maladie, dans le torrent circulatoire, par toute autre voie que le corps muqueux de la peau.

Les expériences que j'ai faites, pour vérifier cette hypothèse, représentent plusieurs séries considérables par le nombre des sujets qui y ont été consacrés. Je renvoie, pour l'exposition détaillée des résul-

tats, aux notes et mémoires que j'ai publiés sur ces expériences.

Un simple rappel de ces expériences et de leurs résultats suffira à cette place :

1° *Tentatives d'infection vaccinale par les voies respiratoires* [1]. — Ces tentatives ont eu surtout pour objet de démontrer que la vaccine naturelle, qui se montre en apparence *spontanément*, pourrait bien avoir pour origine, la pénétration, dans les voies respiratoires, de particules de matière vaccinale desséchée et voltigeant dans l'air. Il fallait prouver que, dans ces conditions réalisées expérimentalement, l'absorption de la matière vaccinale peut provoquer les exanthèmes plus ou moins généralisés de la vaccine naturelle.

J'ai réussi, en effet, à provoquer la naissance de pustules de vaccine aux lèvres et au bout du nez, en faisant aspirer de la poudre de vaccin desséché dans le vide, par des chevaux dont la trachée ponctionnée avec un petit trocart, avait permis l'adaptation d'un appareil à soupape contenant le vaccin. Mais les résultats positifs ont été extrêmement rares, quoique le nombre des expériences ait été très-grand. Il m'a paru difficile de conserver son activité à la matière employée dans ces expériences. En somme, beaucoup de peine pour un très-maigre profit. Voilà comment se résume pour moi cette série d'expériences.

2° *Tentatives d'infection vaccinale par les voies digestives* [2]. — Série plus heureuse que la précédente. Deux des plus belles éruptions de vaccine généralisée qu'il m'ait été donné d'observer, se sont montrées sur de jeunes chevaux auxquels on avait fait prendre dans leurs boissons de notables quantités d'humeur vaccinale. Il y a eu d'autres cas positifs, moins beaux. Mais le nombre des insuccès a été néanmoins considérable. Toutefois, cette série apporte, elle aussi, un bel appoint à la démonstration de l'aptitude vaccinogène du Cheval.

3° *Injection de lymphe vaccinale dans le tissu conjonctif sous-cutané* [3]. — Dans tous les cas, sans exception, cette injection, même aux plus faibles doses, détermine la formation d'une tumeur tantôt petite, tantôt volumineuse, disparaissant ensuite par résolution, plus ou moins lentement. De plus, il survient sur quelques sujets, des éruptions cutanées, parfois très-belles, ayant tous les caractères et les propriétés de l'exanthème vaccinal naturel.

Même signification que la série précédente.

1. *Théorie de la contagion médiate.* Comptes-rendus de l'Académie des sciences. 1868.
2. Id.
3. Bulletin de l'Académie de médecine. 1866.

4° *Injection de lymphe vaccinale dans les vaisseaux lymphatiques* [1]. — Quoique toutes faites sur de vieux chevaux, mes expériences ont donné quatre succès sur un total de onze cas. Il n'eût pas été possible de distinguer des plus beaux exemples de vaccine naturelle l'exanthème observé dans les quatre cas positifs.

5° *Injection de lymphe vaccinale dans les vaisseaux sanguins* [2]. — Total des expériences : 27. Résultats positifs : 11. Ces expériences ont été faites sur des animaux mâles et femelles de différents âges. L'influence du sexe a été nulle. Ce sont les jeunes sujets qui ont fourni le plus de succès. Quelques éruptions ont été extrêmement discrètes ; d'autres, au contraire, remarquables par le nombre et le volume des pustules qui ont couvert les lèvres et les ailes du nez.

Inutile d'insister pour faire ressortir l'importance des résultats de ces injections intra-vasculaires, au point de vue de la démonstration cherchée dans cette étude.

D. Renseignements fournis par les expériences faites dans le but de déterminer la signification des insuccès si nombreux constatés dans les tentatives de reproduction expérimentale de l'exanthème vaccinal naturel, par infection générale immédiate de l'organisme.

Cette étude, entièrement inédite, est une de celles qui contribuent le plus à éclaircir la question de l'aptitude vaccinogène des Solipèdes.

Si l'on compare les résultats fournis par l'inoculation dermique, avec ceux qu'on obtient quand on fait pénétrer la matière virulente dans l'organisme, sans la mettre en contact avec la peau, on est frappé de l'énorme différence qui existe entre les deux conditions expérimentales, relativement à la constance des résultats. Dans le cas d'inoculation dermique, on est pour ainsi dire absolument assuré d'obtenir un résultat positif : une éruption de pustules vaccinales types se manifeste dans la région inoculée ; parfois même, chez les jeunes sujets, à cette éruption locale primitive, s'ajoute une éruption secondaire plus ou moins généralisée. Dans l'autre cas, l'introduction du virus dans l'organisme, par l'un des procédés capables d'en opérer d'emblée l'infection générale, la poussée vaccinale que cette infection détermine aux lieux d'élection ne s'effectue pas nécessairement ; ce n'est même que dans la minorité des cas qu'on l'observe. A quoi cela doit-il être attribué ? Répondons d'abord pour

1. Bulletin de l'Académie de médecine. 1866.
2. Id.

les expériences d'injection dans les vaisseaux ou dans le tissu conjonctif.

Au début de mes expériences, j'ai supposé que les insuccès tenaient à la mauvaise qualité du vaccin employé pour contaminer les animaux. Mais ces insuccès n'ayant pas tardé à se multiplier de manière à me faire concevoir quelques doutes sur la légitimité de cette explication, je me suis déterminé à la soumettre au contrôle de l'expérience, en prenant la résolution de ne plus faire une seule tentative d'infection générale immédiate, sans essayer la qualité de la matière infectante sur un sujet étalon, au moyen d'inoculations sous-épidermiques pratiquées à la lancette. Or, ces inoculations ont pleinement réussi, *dans tous les cas sans exception*, sur les sujets étalons. Les autres sujets, au contraire, ont continué à fournir une grande majorité d'insuccès. Ces insuccès ne tenaient donc pas à la matière employée pour faire l'expérience.

Tenaient-ils aux sujets d'expérience eux-mêmes, à un défaut de réceptivité? Si j'ai pu le penser un instant, je n'ai pas tardé à abandonner cette idée. On va voir qu'en somme je faisais tout à fait fausse route, en cherchant à expliquer des insuccès purement imaginaires.

En réalité, aucun sujet n'échappe à l'action du vaccin de bonne qualité qu'il reçoit directement dans ses vaisseaux ou dans le tissu conjonctif sous-cutané.

Voici comment je m'en suis assuré :

En même temps que je prenais la résolution d'essayer la qualité du vaccin employé dans ces expériences, j'eus l'idée, dans un but de contrôle facile à comprendre, de revacciner, en mettant en usage le procédé habituel, c'est-à-dire l'inoculation cutanée, les animaux soumis à l'infection vaccinale par introduction directe ou indirecte de la matière virulente dans les vaisseaux. C'est un contrôle que je n'ai pu appliquer dans toutes mes expériences. Mais dans les cas où il l'a été, j'ai constaté que tous mes sujets d'expérience, sans exception, étaient devenus inaptes à la prolifération locale du vaccin. La revaccination a aussi bien échoué sur les chevaux chez lesquels les résultats de l'action du vaccin avaient été en apparence négatifs que sur ceux qui avaient présenté de beaux exanthèmes. Tous ont donc éprouvé la même impression de la première introduction du vaccin. Dans la réalité des choses, il n'y a pas de résultats négatifs. L'effet fondamental est identique dans tous les cas. L'infection de l'économie s'effectue de la même manière sur chaque animal. Il n'y a de variable que la poussée exanthématique causée par cette infection, poussée tantôt nulle, tantôt réduite à un seul bouton, tantôt loca-

lisée au lieu d'élection par excellence, la région naso-labiale, tantôt disséminée sur toute la surface du corps.

Quoique ces faits ne permettent, d'après nous, de conserver aucun doute sur l'existence d'une vaccine sans exanthème, une affirmation absolue serait peut-être téméraire. Il faut considérer qu'un seul bouton suffit pour constituer l'exanthème vaccinal, et que ce bouton peut être difficile à découvrir sur la vaste surface poilue que représente la peau d'un cheval. Une considération importante tend, il est vrai, à annihiler cette restriction, c'est que les principaux lieux d'élect on de l'éruption vacciniale naturelle sont justement des régions où le système pileux, très-reduit, ne permet pas aux éruptions cutanées de se cacher. Néanmoins il faut se tenir dans une certaine réserve, parce que rien ne prouve absolument que l'exanthème vaccinal doive se manifester d'une manière nécessaire dans ses lieux d'élection.

J'ai dit plus haut que le contrôle de la revaccination n'avait pu être appliqué à tous les cas. C'est dans la série des injections vaccinales sous-cutanées que ce contrôle a le moins souvent manqué. Je crois même qu'aucune des expériences de cette série n'y a échappé, et elles sont nombreuses. Dans la plupart, les résultats ont été négatifs, au point de vue de l'apparition de l'exanthème. Le seul fait positif constant produit par l'injection a été le développement d'une tumeur dans le point où l'injection a eu lieu. Cela suffit pour faire une vaccination efficace, puisqu'il est absolument impossible de revacciner les chevaux sur lesquels le développement de cette tumeur a été manifeste.

En ce qui regarde les injections vasculaires, lymphatiques, artérielles et veineuses, il n'y a pas lieu d'être moins affirmatif, quoique les revaccinations de contrôle aient été dans ce cas beaucoup moins nombreuses. C'est alors que l'immunité acquise paraît extraordinaire, quand il y a absence complète de l'exanthème cutané. J'ai eu de la peine à me rendre. On répugne à admettre qu'une injection virulente dont l'action sur l'organisme ne se révèle par aucun travail appréciable puisse impressionner un organisme d'une manière quelconque. Mais, tout en faisant quelques réserves sur la possibilité d'une contamination accidentelle ayant produit dans le tissu conjonctif un travail qui m'aurait échappé, je considère le fait comme indéniable. Je suis en mesure de citer neuf cas de revaccination stérile, sur des chevaux qui, à la suite d'injections vaccinales intra-vasculaires, n'avaient présenté d'autre symptôme qu'une fièvre si légère qu'elle pouvait passer pour problématique. J'ajoute que ces revaccinations avaient été faites avec d'excellent vaccin, éprouvé par l'inoculation sur des sujets sains servant de point de comparaison.

J'aurais voulu maintenant apporter des documents aussi précis et aussi instructifs, sur les cas négatifs, bien plus nombreux encore, observés dans mes expériences d'infection vaccinale par les voies naturelles de l'absorption, la surface respiratoire et la surface digestive. Mais je suis moins éclairé sur ce point. Dans ces cas négatifs, il y a des insuccès vrais, qui appartiennent surtout aux expériences d'infection par les voies respiratoires. J'ai constaté que ces derniers s'expliquent, pour la plûs grande partie, par la médiocre activité de la matière infectante. Les autres sont dus probablement à la non pénétration de cette matière. Quant aux insuccès vrais des expériences d'absorption de vaccin par les voies digestives, j'estime qu'ils sont tous dus à cette dernière cause. Jamais il n'est possible de se procurer la lymphe vaccinale en très-grande quantité, et cette lymphe est très-pauvre en matière active. Quoi d'étonnant à ce que cette matière, noyée dans d'énormes masses de véhicule, échappe difficilement aux causes de destruction qu'elle rencontre dans le tube digestif, à tous les obstacles qui peuvent s'opposer à sa pénétration? Elle y parvient cependant quelquefois, puisque j'ai signalé des cas où l'exanthème vaccinal s'est montré, avec les caractères les plus nets, sur de jeunes poulains qui avaient avalé du virus vaccin. J'ajoute que, dans deux des circonstances où je n'ai pas vu se développer d'éruption *apparente*, la revaccination, pratiquée avec toutes les précautions d'usage, a complétement échoué. Nous retrouverions donc ici encore une vaccine sans exanthème, observée cette fois à la suite de la pénétration du vaccin par une des voies naturelles de l'absorption.

Il reste donc bien acquis que, dans les cas où, sur des animaux de l'espèce chevaline, on fait absorber du vaccin sans le faire passer par le corps muqueux de la peau, ces animaux peuvent être parfaitement *vaccinés*, même dans le cas où il ne se manifeste aucune éruption *apparente*. On vérifie le fait, *fait de vaccine sans exanthème*, par l'immunité vaccinale acquise alors par les animaux, et dont on s'assure au moyen de revaccinations qui échouent.

Si l'on veut que l'échec des revaccinations soit certain, il ne faut pas attendre, pour les pratiquer, plusieurs années ou même seulement plusieurs mois. Autrement l'immunité acquise aurait le temps de se perdre. La récupération de l'aptitude vaccinogène me paraît en effet très-prömpte chez les Solipèdes. C'eût été là l'objet d'un chapitre intéressant à ajouter à cette étude. Je ne suis malheureusement pas en mesure de le faire. Les documents me manquent. Je n'en puis citer qu'un seul. C'est l'exemple d'un jeune poulain qui put être revacciné avec succès, six mois après avoir pris un magnifique

exanthème vaccinal, à la suite d'une injection de vaccin dans la jugulaire. A qui voudra combler cette lacune, la chose ne sera pas bien difficile.

Un autre point encore doit être laissé dans l'ombre. Mais celui-là est sans doute destiné à y rester bien longtemps. C'est l'explication des différences qui s'observent dans les manifestations de l'infection vaccinale produite par la pénétration du virus dans l'organisme sans contact avec la peau. Pourquoi l'absence d'éruption apparente est-elle si fréquente? Qu'est-ce qui favorise les poussées exanthématiques? Est-ce le jeune âge? Le relevé de mes expériences m'autorise à penser que cette condition n'est pas sans exercer une certaine influence. La nature ou l'origine de la matière vaccinale absorbée y est-elle pour quelque chose? J'ai vu, en effet, du vaccin très-actif, recueilli sur le poulain dont il a été question plus haut, provoquer la naissance d'un bel exanthème, sur deux chevaux adultes dans les veines desquels ce vaccin avait été injecté. Ce double succès plaiderait en faveur de l'influence de la matière infectante employée dans l'expérience. Faut-il accuser les influences saisonnières, les conditions climatériques, les aliments, les boissons, etc., etc. Je n'en sais absolument rien.

Sur un tel sujet heureusement, l'incertitude n'est pas de nature à nuire à la précision des notions qui nous sont nécessaires pour l'étude actuelle. Nous savons que l'action fondamentale du vaccin sur l'organisme du cheval est uniforme. Tous les chevaux qui reçoivent de la lymphe vaccinale dans les vaisseaux éprouvent la même impression de l'action du virus, c'est-à-dire l'infection générale qui crée l'immunité. Seulement, chez un certain nombre de sujets, cette action fondamentale s'accompagne d'une poussée plus ou moins abondante de pustules cutanées.

E. Renseignements fournis par les Solipèdes, autres que le Cheval.

Tout ce qui vient d'être dit jusqu'à présent concerne exclusivement le Cheval (*Equus caballus*). Les autres Solipèdes domestiques, c'est-à-dire l'Ane (*Equus asinus*) et les métis du Cheval et de l'Ane, le Mulet et le Bardot, ne paraissent pas différer sensiblement du Cheval, au point de vue de l'aptitude vaccinogène.

Jusqu'à présent cependant, c'est sur le Cheval seulement qu'on a signalé la vaccine naturelle dite spontanée.

Mais, dans mes expériences, j'ai vu sur l'Ane, le Mulet et le Bar-

dot, les inoculations dermiques réussir à peu près comme sur le Cheval.

J'ai pu aussi, sur l'Ane, provoquer l'exanthème vaccinal, avec tous les caractères de la maladie naturelle, au moyen des injections de vaccin dans les veines ou le tissu conjonctif.

En somme, ni moi ni d'autres n'avons étudié suffisamment la vaccine sur les Solipèdes autres que le Cheval. Aussi n'est-il pas possible, pour le moment, d'être plus affirmatif que je ne me suis montré ci-dessus sur le degré de leur aptitude vaccinogène.

Voilà qui complète autant que faire se pouvait l'étude de l'aptitude vaccinogène des Solipèdes. Résumons les résultats et les conclusions de cette étude avant de passer à l'étude comparative de cette aptitude vaccinogène chez les animaux de l'espèce bovine.

F. Résumé et conclusions sur l'aptitude vaccinogène des Solipèdes.

1° Chez le Cheval et probablement les autres Solipèdes, l'aptitude vaccinogène se montre extrêmement développée.

2° Ce haut degré d'aptitude se constate déjà par le nombre des cas de vaccine naturelle qui se manifestent sur le Cheval.

3° Il est confirmé par le résultat des inoculations sous-épidermiques de vaccin. Ces inoculations prouvent que la vaccine est indéfiniment transmissible d'un sujet à un autre dans l'espèce chevaline, avec production locale d'une éruption de pustules sur les points inoculés, et, chez les jeunes sujets, apparition éventuelle d'un exanthème vaccinal secondaire plus ou moins généralisé, rappelant par la position, le volume et les autres caractères des pustules, les éruptions de la vaccine naturelle. Le développement de cet exanthème est favorisé par la destruction des piqûres d'inoculation avant la germination sur place du virus.

4° Une preuve remarquable de l'aptitude de l'organisme du Cheval à la culture de la vaccine, ce sont les résultats des expériences faites en vue d'étudier les effets de la pénétration du vaccin par les voies naturelles de l'absorption; ce sont surtout les effets de l'injection directe de la matière virulente, soit dans le tissu conjonctif sous-cutané, soit dans les vaisseaux (artères, veines, lymphatiques). L'organisme du Cheval est si facilement impressionné par le vaccin que, dans ces derniers cas, au moins, cet organisme devient constamment rebelle à une revaccination ultérieure. Tantôt l'immunité ainsi créée concorde avec le développement, aux lieux d'élection, d'un exanthème vaccinal identique à ceux qui s'offrent spontanément à l'ob-

servateur. Tantôt, elle n'est précédée d'aucun travail éruptif, ce qui établit la démonstration d'une véritable *vaccine sans exanthème*.

5° En somme, l'organisme du cheval se prête merveilleusement à l'action du virus vaccin, et aux diverses manifestations qui en résultent.

II

De l'aptitude vaccinogène chez les animaux de l'espèce bovine.

A. Renseignements fournis par les caractères de la maladie naturelle.

Je rappelais, au commencement de ce travail, que Jenner ne considérait pas la vaccine comme une maladie naturelle aux animaux de l'espèce bovine. Il croyait que cette maladie est toujours apportée à la vache par les mains du vacher, qui en prend le germe en pansant les chevaux. J'ajoutais que cette manière de voir est très-généralement combattue de nos jours; mais que les observations cliniques sur lesquelles on s'appuie laissent trop de marge aux doutes et aux incertitudes pour établir d'une manière certaine de quel côté est la vérité. Cela étant, j'aurais tort de m'appesantir longuement sur les caractères de la vaccine ou cowpox regardé comme naturel ou spontané. Cependant je n'écarterai pas complétement la discussion sur ce point. Il va me fournir le sujet d'une comparaison entre le Cheval et le Bœuf, comparaison qui portera : 1° Sur la fréquence des cas de vaccine naturelle; 2° sur les conditions spéciales des sujets où on les observe; 3° sur les parties du corps qui sont le siége de l'éruption caractéristique de la vaccine.

1° *Fréquence comparée des cas de vaccine naturelle chez les animaux des espèces chevaline et bovine.* — Autrefois les cas de vaccine chez le Cheval étaient considérés comme étant excessivement rares. Aujourd'hui ils sont relativement communs. Cela s'explique très-facilement. C'est de nos jours seulement que les caractères et la nature de la maladie ont été fixés chez le Cheval. Avant les discussions dont les communications de M. H. Bouley ont été l'objet à l'Académie de médecine, il était absolument impossible de s'entendre sur la maladie du Cheval qui communique la vaccine à la vache et à l'homme. Rien d'étonnant à ce qu'on passât à côté de cette maladie sans la voir et sans la signaler.

La vaccine de l'espèce bovine a été, au contraire, distinguée de

très-bonne heure par ses caractères nettement déterminés. De très-bonne heure aussi, elle a pu attirer l'attention des observateurs et être signalée quand elle a été aperçue. C'est ce qui l'a fait considérer tout d'abord comme étant incomparablement plus fréquente que la vaccine du cheval.

Mais ce n'est plus le cas aujourd'hui. Dans la région lyonnaise, depuis qu'on a appris à reconnaître la vaccine naturelle du Cheval (horsepox) on ne compte ni ne recueille plus les cas qui se présentent à l'observation ; tandis qu'il y a de bien nombreuses années qu'on n'entend pas parler de vaccine bovine (cowpox). S'il en était de même partout, il y aurait là une présomption favorable à la supériorité de l'aptitude vaccinogène du Cheval sur celle du Bœuf, mais une simple présomption, bien entendu ; et je reconnais qu'en l'état, la rareté relative des cas de cowpox dit naturel peut être attribuée à ce que les animaux de l'espèce bovine sont moins examinés que les chevaux par les personnes capables de reconnaître les éruptions de vaccine.

2° *Comparaison des espèces chevaline et bovine, au point de vue des conditions physiologiques des sujets sur lesquels on observe la vaccine naturelle.* — Dans l'espèce chevaline, la vaccine naturelle s'observe sur des animaux de tout âge, de tout sexe, de toutes conditions physiologiques en un mot. Dans l'espèce bovine, les cas de vaccine ou cowpox authentique ne sont guère observés que sur la vache laitière. C'est un fait bien remarquable qui indiquerait, tout au moins, dans l'espèce bovine, une aptitude moins générale au travail vaccinogène. Mais on va voir plus loin que ce fait peut recevoir une autre interprétation.

3° *Comparaison des espèces chevaline et bovine, au point de vue du siége de l'exanthème vaccinal naturel.* — Chez le Cheval, comme on l'a vu, la vaccine naturelle se manifeste par une éruption pustuleuse, qui est parfois disséminée sur toute la surface du corps, mais qui a son siége de prédilection sur certaines régions privilégiées : les lèvres et les naseaux en première ligne, la région génito-anale en deuxième ligne, les extrémités en troisième ligne. Chez la vache, l'exanthème vaccinal, d'après la plupart des auteurs, ne se montre que sur le corps ou l'extrémité des trayons. C'est particulièrement l'opinion de Ritter dont les observations, recueillies dans le Holstein, sont très-nombreuses. Héring, qui combat cette opinion, reconnaît cependant que l'éruption, si elle n'est pas toujours strictement localisée au trayon, ne se montre jamais ailleurs qu'aux mamelles. Ce fait ne milite-t-il pas en faveur de l'opinion de Jenner? Rapprochons-le du précédent ; nous voyons que presque toutes

— sinon toutes — les éruptions de cowpox naturel se montrent seulement sur les vaches laitières et siégent exclusivement sur le pis. N'est-on pas naturellement entraîné à attribuer le plus grand nombre au moins de ces éruptions à une inoculation directe exécutée par la main du vacher pendant l'opération de la traite ?

B. Renseignements fournis par les caractères de la maladie provoquée par inoculations sous-épidermiques.

Dans les nombreuses inoculations cutanées qui ont été pratiquées sur l'espèce bovine, celle-ci s'est montrée certainement tout aussi apte que l'espèce chevaline à la culture de la vaccine.

Comme chez le Cheval, la transmission s'opère indéfiniment d'un animal à un autre, quels que soient l'âge, le sexe et les autres conditions des sujets inoculés. Sous ce rapport, il existerait une différence importante entre le cowpox inoculé et le cowpox naturel, qui ne se développe que sur la vache laitière.

De même que chez le cheval, l'inoculation fait naître, *in situ*, une pustule vaccinale caractéristique. Mais cette éruption, contrairement à ce qui arrive parfois dans l'espèce chevaline, ne s'accompagne *jamais* d'un exanthème secondaire plus ou moins généralisé. L'exanthème primitif est et reste *toujours* local. Quand il est pleinement réussi, on compte autant de pustules que de piqûres d'inoculation, à moins que celles-ci, au lieu d'être de simples points, ne représentent de longues incisions ou de larges éraflures, auquel cas le nombre des pustules peut augmenter.

Je ne suis pas en mesure malheureusement de poursuivre jusqu'au bout, entre le Cheval et le Bœuf, cette comparaison des résultats fournis par l'inoculation sous-épidermique. En effet, je ne sais pas s'il est possible, chez les vaches, comme chez les chevaux, de favoriser l'apparition de l'exanthème généralisé, en empêchant l'éclosion de l'exanthème local, par excision de la partie de la peau où l'inoculation a été pratiquée. C'est une série d'expériences qui me manquent.

En tout cas, il paraît évident, d'après les résultats de l'inoculation sous-épidermique, que, si l'organisme du Bœuf se montre très-propre à la culture de la vaccine, c'est un terrain où la maladie semble se développer moins à l'aise que sur l'organisme du Cheval.

C. Renseignements fournis par les expériences dans lesquelles le virus vaccin est injecté dans le tissu conjonctif ou introduit directement dans les vaisseaux.

A cette série d'expériences, entièrement nouvelles, dont j'attendais de grandes lumières pour m'éclairer sur les origines de la vaccine naturelle de l'espèce bovine, j'ai consacré beaucoup de temps, beaucoup de soins, un grand nombre de sujets employés directement aux expériences, ou utilisés comme étalons pour apprécier la qualité des matières virulentes employées. Les résultats obtenus sont incontestablement très-précieux. M'ont-ils donné satisfaction ? Non. Je cherchais à faire naître expérimentalement, dans son lieu d'élection, c'est-à-dire la région mammaire, une éruption comparable à celle du cowpox dit spontané. On a vu combien il est facile de faire naître sur le Cheval les exanthèmes de la vaccine naturelle. Or, je n'ai *jamais* réussi dans l'espèce bovine. J'ai eu beau multiplier les expériences (elles atteignent le chiffre 34), en varier les conditions, j'en suis encore à attendre cette reproduction expérimentale du cowpox naturel. Dans aucune de mes expériences, je n'ai vu survenir la moindre éruption vaccinale, après les injections sous-cutanées ou intra-vasculaires de virus vaccin.

Voilà encore des faits qui établissent une présomption nouvelle en faveur de l'opinion de Jenner sur l'origine de 'a vaccine, et qui tendent à démontrer que les éruptions observées sur le pis des vaches pourraient bien être le résultat d'une inoculation locale accidentelle.

Je me garderai néanmoins de forcer la signification de ces faits. En dépit de leur netteté, ils ne prouvent pas que le vrai cowpox naturel ou spontané n'existe pas. Je reste, pour mon compte, après avoir relu le plus grand nombre des relations qui existent dans la science, convaincu de cette existence ; et j'estime que, si je n'ai pu reproduire expérimentalement la maladie, à l'instar de ce qui se fait si facilement chez le cheval, cela tient à ce que je n'ai pas su réaliser toutes les conditions qui sont nécessaires au succès.

Mais, au moins, cette étude comparative de l'infection vaccinale, chez les animaux de l'espèce bovine et de l'espèce chevaline, prouve-t-elle directement un fait considérable : la réelle, l'incontestable supériorité de l'organisme du Cheval sur celui du Bœuf, au point de vue de l'aptitude vaccinogène. Sans aucun doute possible, on voit, par les expériences dont se compose cette étude, que l'organisme du Cheval se prête plus facilement à la culture et aux diverses manifestations de la vaccine, dans toutes les conditions imaginées pour

faire agir le virus vaccin; cet animal manifeste, en un mot, une aptitude vaccinogène plus complète.

Abordons maintenant un autre point, non moins intéressant, de cette étude.

L'infection vaccinale par le tissu conjonctif ou les vaisseaux ne produit, chez les animaux de l'espèce bovine, aucune éruption cutanée; voilà qui est bien entendu. Mais l'organisme n'en éprouve-t-il pas d'autre impression? N'acquiert-il pas néanmoins l'immunité vaccinale, que nous avons vu ne jamais manquer chez le Cheval, même dans les cas si nombreux où l'action du vaccin n'a pas fait naître d'éruption?

Il faut distinguer, pour répondre à cette question, entre les injections dans le tissu conjonctif sous-cutané, et les injections vasculaires.

Les premières, si elles sont réussies, font, comme chez le Cheval, naître sur place, une tumeur plus ou moins volumineuse, qui disparaît lentement par résolution. Comme chez le Cheval aussi, ce travail local dans le tissu conjonctif sous-cutané, crée l'immunité tout aussi bien que le travail de pustulation qui succède à une inoculation cutanée. Chez tous les sujets, qui ont présenté une tumeur dans le point où a été faite l'injection, les revaccinations échouent d'une manière certaine.

Quant aux injections vasculaires, c'est autre chose. Chez le cheval, nous avons vu qu'elles créent l'immunité aussi bien que les injections dans le tissu conjonctif. Mais, dans l'espèce bovine, il n'en est plus ainsi. La revaccination réussit toujours, si, bien entendu, l'injection a été faite exactement et exclusivement dans le vaisseau, sans inoculation accidentelle du tissu conjonctif périphérique. C'est un accident qui arrive très-fréquemment, lorsqu'on ne prend pas de précautions spéciales pour l'éviter. On est, du reste, prévenu de cet accident par la petite tumeur qui ne manque jamais de se développer au niveau de la piqûre.

Si cette différence existe réellement entre le Cheval et le Bœuf, c'est encore une marque d'infériorité de ce dernier, sous le rapport de l'aptitude vaccinogène.

Tels sont les résultats et la signification des trente-quatre expériences, à l'aide desquelles j'ai infructueusement cherché à produire, sur les animaux de l'espèce bovine, l'exanthème vaccinal dit spontané, en injectant du vaccin dans le système vasculaire ou le tissu conjonctif sous-cutané. Je vais faire maintenant une revue rapide des cas individuels : on verra que je n'ai pas négligé de me placer dans les meilleures conditions de réussite.

N 1. — INJECTION DANS LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES. — Mars 1866. — *Vieille vache à lait.* — On met à nu un lymphatique du cou, et l'on y injecte 5 centigrammes de vaccin pur qui vient d'être recueilli sur un enfant.

Une inoculation d'essai faite sur un autre sujet montra que le vaccin était d'excellente qualité. Cependant les résultats de l'injection sont absolument négatifs : pas la moindre trace d'éruption vaccinale.

L'animal n'a pas subi la contre-épreuve de l'inoculation cutanée.

N° 2. — *Expérience faite exactement dans les mêmes conditions que la première sur une autre vache à lait âgée.* — Mêmes résultats négatifs.

N° 3. — *Même expérience faite en avril 1866, sur une troisième vache à lait d'un certain âge.* — Résultats encore négatifs. Cette fois on fit une inoculation de contre-épreuve : l'animal prit une belle éruption vaccinale.

N° 4. — *Quatrième expérience d'injection dans les vaisseaux lymphatiques, en avril 1866, sur une génisse d'un an, atteinte d'une malformation de la vulve.* — Injection dans un lymphatique du cou avec vaccin éprouvé [1]. Expérience laborieusement exécutée. Une partie de l'humeur vaccinale se répand certainement dans le tissu conjonctif.

Trois semaines après, on découvre des croûtes à la base de la corne gauche. Mais il paraît douteux, à l'inspection de leurs caractères, qu'elles soient le résidu d'une éruption vaccinale.

Recueillies, pulvérisées, humectées, ces croûtes furent inoculées à plusieurs animaux et à l'enfant, avec un complet insuccès.

La génisse subit la contre-épreuve de l'inoculation cutanée en même temps que la vache précédente, et avec le même vaccin qui réussit si bien sur celle-ci. Sur celle-là, il ne manifesta qu'une éruption très-fugitive de fausse vaccine.

Il est donc bien certain que l'injection vaccinale a exercé dans ce cas une action. Mais l'immunité qui en est résultée était-elle due au développement d'un vrai cowpox, dont les croûtes de la base de la corne représenteraient les traces ? Ou bien cette immunité serait-elle attribuable à la prolifération du vaccin dans le tissu conjonctif ?

Les quatre expériences dont il vient d'être question ont été faites à l'École vétérinaire. C'est à la vacherie du Parc de la Tête-d'Or qu'ont été exécutées les deux suivantes :

N° 5. — INJECTION VEINEUSE. — Mai 1866. — *Génisse de 8 mois.* — On injecte dans la jugulaire avec l'appareil *ad hoc* le vaccin contenu dans quatre forts tubes. Ce vaccin a été envoyé par M. le docteur Lannoix et

1. Quand je donnerai cette indication de vaccin éprouvé, cela voudra dire que la matière vaccinale employée pour faire les injections a été inoculée en même temps sur un autre sujet, et que cette inoculation a parfaitement réussi.

provient de ses inoculations sur le veau. Il était d'excellente qualité, comme l'ont prouvé plusieurs inoculations d'essai. Enfin, c'est avec du vaccin provenant du même envoi que j'ai fait, sur le cheval, ma première injection lymphatique suivie de succès, c'est-à-dire ayant provoqué une poussée d'exanthème vaccinal.

Néanmoins les résultats furent tout à fait négatifs sur la génisse.

Inoculée ensuite avec du vaccin fourni par l'éruption que j'avais réussi à faire naître sur le cheval, dans l'expérience parallèle, cette génisse eut de très-belles pustules.

N° 6. — Injection veineuse. — Cette expérience, faite en même temps que la précédente, en est, à tous les points de vue, la reproduction exacte. La génisse qui en fut le sujet échappa complétement à l'action du vaccin injecté, et prit ensuite une belle éruption vaccinale quand elle fut inoculée à la peau par les procédés habituels.

Voici maintenant une série d'expériences faites à l'ex-École d'agriculture de la Saulsaie, grâce à l'obligeance de son directeur, M. Lœuilliet. Les animaux ont été choisis de manière à réaliser les conditions indiquées comme étant les plus favorables au développement de la vaccine spontanée. C'étaient de jeunes vaches à lait plus ou moins fraîchement vêlées

N° 7. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 18 juin 1866, sur une jeune vache à lait du nom de Minotaure.* — Injection dans la jugulaire avec vaccin éprouvé.

Résultat négatif, c'est-à-dire pas d'éruption vaccinale. Vers la fin de septembre, l'animal subit une inoculation de contre-épreuve et prend une belle pustule.

N° 8. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 18 juin 1866 sur une jeune vache à lait du nom de Virondelle.* — Injection dans la jugulaire avec la même matière vaccinale que dans l'expérience précédente.

Même résultat négatif.

Cette vache subit une première inoculation de contre-épreuve à la fin du mois de septembre. Il n'y eut pas d'éruption ; mais la matière inoculée n'était pas de bonne qualité, comme le fit voir l'insuccès de l'inoculation d'épreuve faite comparativement sur un autre sujet.

Vaccinée une deuxième fois le 19 octobre, avec vaccin éprouvé, elle prit une pustule petite, mais très-belle.

N° 9. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 18 juin 1866, sur une jeune vache à lait du nom de Rhodope.* — Cette expérience fait partie de la même série que les deux précédentes. L'injection a été faite dans la jugulaire avec le même vaccin éprouvé.

Même résultat négatif.

Une vaccination de contre-épreuve échoue; mais elle avait été faite avec du vaccin douteux.

Revaccinée le 19 octobre, elle prit des boutons assez gros. Mais, dans une note écrite sur les lieux, je trouve cette éruption signalée *très-catégoriquement* comme de la fausse vaccine. Le diagnostic est fondé sur ce que le liquide de ces boutons inoculé à un jeune taureau ne produisit rien du tout, tandis que d'autre vaccin, inoculé simultanément au même animal, provoqua la naissance d'une belle éruption.

La jeune vache de cette expérience a-t-elle donc acquis l'immunité par l'effet de l'injection du vaccin qu'elle a reçue dans la veine jugulaire? Je n'hésiterais pas à l'admettre, si la région de la piqûre avait été explorée avec soin, et si l'on avait signalé l'absence complète de toute tuméfaction provenant d'une inoculation accidentelle du tissu conjonctif. Malheureusement l'observation est muette sur ce point.

N° 10. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 9 octobre 1866, sur une jeune bête du nom de Sablé.* — L'injection est faite, comme toujours, dans la jugulaire, avec vaccin éprouvé.

Résultat négatif, c'est-à-dire pas d'éruption vaccinale.

Elle est vaccinée le 24 octobre. Toutes les piqûres donnent naissance à de belles pustules, très-volumineuses.

N° 11. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 9 octobre 1866, sur une vache à lait du nom de Reine des prés.* — Expérience de la même série que la précédente, faite dans les mêmes conditions, avec les mêmes résultats.

N° 12. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 9 octobre 1866, sur une vache à lait du nom de Raymonde.* — Expérience de la même série que les deux précédentes, faite dans les mêmes conditions, avec les mêmes résultats.

N° 13. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 9 octobre 1866, sur une velle du nom de Lélia.* — Expérience de la même série que les trois précédentes, faite dans les mêmes conditions, avec les mêmes résultats.

Une chose est à remarquer dans les quatre expériences dont il vient d'être question. L'inoculation de contre-épreuve a été pratiquée le seizième jour après l'injection intra-vasculaire. Avait-on attendu un temps suffisant pour que le vaccin introduit directement dans le torrent de la circulation pût exercer son action et créer l'immunité? Ne pourrait-on pas dire que, si, dans ces quatre cas, l'inoculation de contre-épreuve a produit de très-belles éruptions, c'est parce qu'elle a été trop hâtive? Je crois devoir soulever cette objection, mais sans y attacher grande importance, car on verra que, dans le cas d'injection vaccinale sous-cutanée, le même temps a été parfaitement suffisant pour rendre les sujets impropres à la revaccination effective.

N° 14. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — *Expérience commencée le 30 juin 1866, sur une vache à lait du nom de Roquefinette.* — L'injection est faite, sous la peau du périnée, avec 6 centigrammes de vaccin pur, et au moyen de la seringue spéciale que j'emploie toujours en pareil cas.

Une inoculation d'essai avait démontré la bonne qualité du vaccin. Cependant il ne fit naître aucune éruption sur la vache qui le reçut sous la peau du périnée. Mais il survint une légère tuméfaction au point où l'injection fut pratiquée.

Vaccinée ultérieurement avec vaccin douteux, cette vache ne présenta pas d'éruption. La vaccination échoua complétement.

Revaccinée le 19 octobre avec vaccin *éprouvé,* elle eut une éruption fugitive de fausse vaccine.

N° 15. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — *Expérience commencée le 30 juin 1866, sur une vache à lait du nom de Flora.* — Cette expérience, répétition de la précédente, donne exactement les mêmes résultats, négatifs quant à l'éruption cutanée, positifs en ce qui regarde l'action exercée sur le tissu conjonctif, dans le point où le virus a été déposé. Dans ce cas, la tumeur fut plus volumineuse et mieux circonscrite que dans le premier.

Cette bête, ayant été vendue, ne put subir d'inoculation de contre-épreuve.

N° 16. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — *Expérience commencée le 30 juin 1866, sur une vache à lait du nom d'Élégance.* — Mêmes conditions expérimentales que dans les deux cas précédents.

Cette fois les résultats furent entièrement négatifs, même les résultats locaux. Il ne fut pas possible de constater trace de tuméfaction au point où l'injection fut faite. Le vaccin était cependant de bonne qualité, comme le démontra l'inoculation d'essai. Il est probable qu'il ne pénétra pas. Du reste, l'inoculation de contre-épreuve réussit, quoiqu'elle eût été faite avec le vaccin douteux employé pour la première vaccination du n° 14. Cette inoculation fit naître une éruption vaccinale de chétive apparence, parfaitement légitime.

N° 17. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — *Expérience commencée le 19 octobre 1866, sur un jeune veau mâle.* — Injection sous-cutanée de vaccin éprouvé dans la région périnéale. Tumeur locale assez volumineuse. Pas d'éruption cutanée.

Le 3 novembre, inoculation cutanée avec vaccin douteux : échec complet.

Le 5 décembre, revaccination avec cowpox éprouvé fourni par M. Lanoix : échec.

Le 9 décembre, autre revaccination, avec lymphe éprouvée de horsepox : échec.

N° 18. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — *Expérience commencée le 19 octobre 1866, sur une vache laitière du nom de*

Bastienne. — Répétition exacte de l'expérience précédente. Mêmes résultats.

La vaccination de contre-épreuve est pratiquée le 3 novembre avec vaccin douteux. Il y a échec. Il fut impossible de répéter la vaccination avec une humeur éprouvée, la bête ayant été vendue.

N° 19. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — *Expérience commencée le 19 octobre 1866, sur une vache laitière du nom de Fidonne.* — Répétition exacte des deux expériences précédentes. Mêmes résultats, c'est-à-dire absence d'éruption, et développement d'une tumeur locale; mais la tumeur est fort petite.

Le 3 novembre, première vaccination de contre-épreuve avec vaccin douteux : échec.

Le 5 décembre, la vaccination avec cowpox Lanoix échoue également, ou plutôt ne donne lieu qu'à une insignifiante éruption de fausse vaccine.

N° 20. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — *Expérience commencée le 19 octobre sur une vache pleine, près de son terme, du nom de Meunière.* — Répétition exacte des trois expériences précédentes. Mêmes résultats : pas d'éruption ; grosse tumeur à l'endroit de l'injection.

Première vaccination de contre-épreuve le 3 novembre, avec vaccin douteux : échec.

Deuxième vaccination le 5 décembre avec cowpox Lanoix et horsepox, éprouvés tous les deux : échec.

Enfin troisième vaccination faite ultérieurement avec horsepox éprouvé : celle-ci fait pousser un bouton de fausse vaccine.

N°s 21 et 22. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — *Expérience faite au printemps de 1866, sur deux jeunes taurillons.* — L'injection, faite dans les conditions habituelles, n'a pas provoqué d'éruption, ni de tumeur, soit que l'injection ait été mal faite, soit que le vaccin ne valût rien. Celui-ci est, en effet, signalé comme douteux, d'après les résultats des inoculations d'essai.

Sur l'un des taurillons, il n'y eut pas de vaccination de contre-épreuve.

Sur l'autre, cette vaccination fut faite et donna naissance à une belle éruption. Le virus avait été pris sur le cheval qui m'a fourni le premier cas de horsepox provoqué par une injection intra-vasculaire de matière vaccinale.

N° 23. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 16 décembre 1866, sur une jeune vache à lait du nom de Buffette.* — L'injection est faite dans la jugulaire gauche, avec du vaccin pur, à la dose de 6 centigrammes. Ce vaccin provient d'une jument sur laquelle une injection lymphatique a fait pousser une belle éruption de horsepox. Il est d'excellente qualité, car l'inoculation d'essai, exécutée sur un jeune veau, produit de belles pustules. Néanmoins, l'effet est entièrement négatif.

Il n'est pas dit, dans la relation de l'expérience, s'il y eut une vaccination de contre-épreuve.

N° 24. — Injection veineuse. — *Expérience commencée le 16 décembre 1866, sur une vache à lait du nom d'Eolide.* — Cette bête reçoit, dans la jugulaire gauche, six centigrammes d'humeur vaccinale prise sur un cheval, dans des pustules d'inoculation. Il ne survint pas d'éruption ; mais le vaccin était de mauvaise qualité, comme le démontra l'échec des inoculations d'essai faites sur de jeunes veaux. Expérience nulle.

Au printemps de l'année suivante, j'entrepris de nouvelles injections vaccinales, sur de jeunes vaches à lait de la ferme du Parc de la Tête-d'Or. Je ne retrouve, dans mes notes, que la relation d'une série de trois expériences simultanées.

Nos 25, 26, 27. — Injection dans le tissu conjonctif sous-cutané. — L'injection est faite, sous la peau du périnée, dans des conditions absolument identiques, avec le même vaccin, sur trois jeunes vaches à lait, de race tarentaise. Toutes trois eurent une petite tumeur dans la région siége de l'injection. Aucune éruption ne se manifesta à la peau, et quand ces animaux furent vaccinés un mois après, par inoculations sous-épidermiques, celles-ci échouèrent pleinement ; tandis que les inoculations pratiquées avec le même vaccin sur des animaux témoins réussirent parfaitement.

Après un intervalle de quatre années, ces expériences purent être reprises. Pendant l'hiver de 1870-71, on entretint à l'École vétérinaire un grand nombre de vaches, consacrées à la culture de la vaccine, dans le but de se procurer le vaccin nécessaire pour combattre l'épidémie de variole, par les vaccinations et les revaccinations prophylactiques. M. Peuch, chef du service de clinique, voulut bien utiliser quelques-uns de ces animaux au profit de mes recherches et faire pour moi les expériences suivantes.

N° 28. — Tentative d'injection dans la veine jugulaire. — (18 février 1871). — *Vache charolaise, âgée de 3 ans 1/2.* — Le vaccin est injecté pur à la dose considérable de 20 centigrammes. Il avait été recueilli sur une autre vache à laquelle on avait pratiqué un grand nombre de piqûres d'inoculation. C'était du vaccin qui s'est révélé de bonne qualité dans les inoculations d'essai.

Il est probable que la plus grande partie du liquide fut poussée dans le tissu conjonctif péri-vasculaire, car il se développa, dans la gouttière de la jugulaire, une grosse tumeur qui persista pendant plus d'un mois.

Aucune trace d'éruption ne se manifesta sur la peau.

Le 10 mars, on pratiqua la vaccination de contre-épreuve avec du cowpox de bonne qualité ayant servi à vacciner plusieurs enfants avec succès. La vache subit 20 piqûres : aucune ne devint le siége du moindre travail de pustulation.

N° 29. — Tentative d'injection dans la jugulaire. — (18 février). — *Vache charolaise âgée de 10 ans.* — L'injection fut faite avec du cowpox étendu de dix fois son volume de glycérine. Cette fois encore, le liquide dut pénétrer surtout dans le tissu conjonctif, car il survint une forte tuméfaction locale.

Pas de trace d'éruption cutanée, ni sur la région mammaire, ni ailleurs.

Comme dans le cas précédent, l'inoculation de contre-épreuve fut pratiquée par 20 piqûres avec de bon cowpox, et échoua complétement.

N° 30. — Tentative d'injection dans la jugulaire. — (18 février 1871). — *Vache charolaise âgée de 12 ans.* — L'injection, dans ce troisième cas, est encore faite avec du liquide vaccinal (cowpox) étendu de glycérine. Une tuméfaction volumineuse s'étant déclarée au point où l'injection a été faite, on en conclut que, de même que dans les deux cas précédents, il a dû y avoir extravasation du liquide dans le tissu conjonctif péri-veineux.

Absence complète de toute éruption vaccinale.

Le 2 mars, on recueillit du vaccin sur un veau âgé de 12 jours, et l'on inocula simultanément la vache de la présente expérience et un enfant. Celui-ci prit une belle éruption vaccinale. Sur la vache, l'échec de l'inoculation fut complet : 25 piqûres avaient été pratiquées ; il ne poussa pas une seule pustule.

N° 31. — Ingestion gastrique. — *Tentative isolée d'infection vaccinale par le tube digestif, faite sur une vache charolaise âgée de 3 ans 1/2, le 19 février 1871.* — Des croûtes vaccinales sont délayées dans 250 grammes d'eau, avec l'humeur épaisse provenant du grattage de pustules arrivées à une période avancée de leur évolution. On fait avaler le tout à la vache, par très-petites gorgées, l'animal étant à jeun.

Comme il n'y eut pas d'inoculations d'essai de la matière infectante, cette expérience n'a pas de valeur. Il est plus que probable que cette matière, eu égard aux conditions dans lesquelles elle a été recueillie, se trouvait dépourvue de toute activité.

Du reste, les résultats de l'expérience furent absolument négatifs : l'animal ne prit aucune éruption et n'acquit pas l'immunité vaccinale : il fut vacciné ultérieurement (10 mars) avec succès.

Il est à noter, dans cette expérience, que, six jours après l'ingestion du vaccin, il se déclara une belle éruption de fièvre aphteuse, qui, à des yeux prévenus ou inexpérimentés, aurait pu passer pour un exanthème vaccinal. On était, du reste, en garde contre toute confusion possible, car la maladie aphteuse régnait dans l'écurie. Ce qui n'a pas empêché tous les animaux qui s'y sont succédé de faire souche d'excellente vaccine pour de très-nombreuses vaccinations et revaccinations prophylactiques.

N° 32. — Injection dans la veine jugulaire. — (19 février 1871). — *Vache charolaise âgé de 3 ans 1/2.* — Le vaccin, recueilli sur une vache, est injecté étendu d'eau.

La maladie aphteuse fait son apparition le 24 février. Mais on ne constate rien qui ressemble à une éruption de cowpox.

Cet animal acquit l'immunité à la suite de l'injection intra-vasculaire, car on vit échouer pleinement une vaccination pratiquée le 10 mars avec du vaccin de bonne qualité, et qui ne comptait pas moins de 20 piqûres faites avec soin. Ce fait n'est cependant pas de nature à faire admettre que les injections intra-vasculaires peuvent créer l'immunité vaccinale. En effet, en explorant soigneusement la région où eut lieu l'injection, *on constata la présence d'un petit noyau sous-cutané, témoin irrécusable de la pénétration d'une partie du virus dans le tissu conjonctif.*

N°s 33 et 34. — Injection dans la veine jugulaire. — Ces deux expériences ont été faites dans des conditions tout à fait particulières, sur deux jeunes vaches de trois ans, appartenant l'une à la race charolaise, l'autre à la race de Salers. Le 9 mars, on fait l'injection intra-veineuse en se servant de cowpox étendu d'eau ; et le lendemain, 10 mars, on pratique à la lancette une inoculation sous-cutanée.

Il faut dire de suite que, de même que dans les cas précédents, l'injection n'a pas été exclusivement intra-veineuse. Le tissu conjonctif a été incontestablement contaminé, car il s'est développé une tuméfaction locale très-manifeste sur les deux sujets.

L'opération a été, comme toujours, impuissante à faire naître sur la mamelle ou ailleurs l'exanthème vaccinal spontané. Mais, chose singulière, elle se serait aussi opposée au développement sur place de la vaccine inoculée à la peau. L'inoculation pratiquée le lendemain de l'injection est, en effet, restée tout à fait stérile. L'immunité due à la contamination accidentelle du tissu conjonctif se serait développée bien promptement. Ce serait bien extraordinaire. Je soupçonne fort que le vaccin employé pour l'inoculation n'était pas de bonne qualité ; il n'avait pas été essayé ; du moins l'indication de l'essai est omise dans la relation de l'expérience.

Telles sont les expériences que j'ai faites sur les animaux de l'espèce bovine, dans le but, infructueusement poursuivi, de provoquer, par les méthodes qui m'avaient réussi pour l'espèce chevaline, la reproduction, pour ainsi dire artificielle, des éruptions de vaccine naturelle. Les résultats obtenus sont néanmoins importants. Ils le seraient davantage sans certaines lacunes qu'on a dû laisser subsister, et qu'on ne me reprochera pas de ne point avoir comblées, si l'on veut se rendre compte de la difficulté qu'il y a à réunir toutes les conditions nécessaires pour l'exécution d'expériences de ce genre.

D. Résumé et conclusions sur la comparaison de l'aptitude vaccinogène chez le Cheval et les animaux de l'espèce bovine.

1° La maladie naturelle paraît se montrer plus fréquemment chez le Cheval que chez les animaux de l'espèce bovine, fait favorable à la supériorité de l'aptitude vaccinogène du Cheval.

2° Cette supériorité se manifeste encore dans cet autre fait que l'exanthème naturel survient sur les chevaux de toutes conditions, jeunes, vieux, mâles, femelles, grands, petits, etc. ; tandis que, dans l'espèce bovine, la maladie paraît l'apanage exclusif des vaches laitières.

3° Dans le Cheval, l'exanthème vaccinal naturel, parfois généralisé, se localise le plus souvent dans des régions privilégiées multiples : les lèvres, les naseaux, la région génito-anale, les extrémités. Chez la vache laitière, il n'est pas démontré que l'exanthème se montre ailleurs qu'à la mamelle, et quelques auteurs prétendent même qu'il n'apparaît qu'au trayon (Ritter, 108 cas), ce qui permet de soutenir l'opinion de Jenner sur l'origine du cowpox dit spontané, à savoir que, dans la majorité des cas au moins, l'éruption provient d'une inoculation locale, dont le germe a été apporté par la main du vacher. En tout cas, il ressort du fait que l'aptitude vaccinogène ne se manifeste pas dans l'espèce bovine avec la même activité que dans l'espèce chevaline.

4° La transmission de la vaccine d'un sujet à un autre, par inoculations sous-épidermiques, est aussi bien assurée chez le Bœuf que chez le Cheval. Appréciée au moyen de ce critère, l'aptitude vaccinogène paraît donc aussi complète dans l'une que dans l'autre espèce. Mais il existe néanmoins une différence entre elles, car l'éruption qui résulte de l'inoculation reste toujours absolument locale chez le Bœuf, tandis que, chez le Cheval, il arrive parfois, si les animaux sont jeunes, que l'éruption locale primitive s'accompagne d'un exanthème secondaire plus ou moins généralisé.

5° Lorsqu'on fait agir le virus vaccin sur l'économie sans le mettre en contact avec la peau, il est facile d'obtenir d'emblée chez le Cheval l'exanthème vaccinal généralisé avec tous les caractères qu'il présente dans les cas *naturels*. *Jamais* il n'a été possible de produire ainsi le fac-simile de cet exanthème naturel, chez le Bœuf, quoique le plus grand nombre des tentatives aient été faites sur de jeunes bêtes laitières, au printemps et à l'automne, c'est-à-dire dans les conditions réputées les plus favorables au développement du cowpox naturel ou spontané. L'organisme du Cheval manifeste donc,

sous le présent rapport, une incontestable supériorité d'aptitude vaccinogène.

6° Quand c'est la voie du tissu conjonctif sous-cutané qu'on choisit pour faire ainsi pénétrer le virus dans l'organisme des animaux de l'espèce bovine, il survient, comme chez le Cheval, une tumeur locale, et, comme chez le Cheval aussi, l'influence générale exercée sur l'économie se traduit par l'immunité vaccinale ; les vaccinations cutanées pratiquées ultérieurement échouent en effet constamment sur les sujets soumis à cette expérience. L'existence d'une vaccine sans exanthème est donc aussi bien prouvée pour l'espèce bovine que pour l'espèce chevaline. C'est un point par lequel les deux espèces se ressemblent absolument.

7° Si l'injection du virus est opérée directement dans les vaisseaux lymphatiques ou veineux, elle ne paraît pas exercer, dans l'espèce bovine, la moindre influence générale; tandis que, dans l'espèce chevaline, cette injection créerait l'immunité aussi sûrement que l'introduction du virus dans le tissu conjonctif. Mais avant d'admettre définitivement cette différence, une nouvelle vérification expérimentale est peut-être nécessaire. On a pu voir, en effet, dans la relation des expériences faites sur le Bœuf qu'en tentant l'injection veineuse, on a, le plus souvent, agi en même temps sur le tissu conjonctif, ce qui réduit considérablement le nombre des faits qui concernent exclusivement les effets de l'injection intra-veineuse. D'un autre côté, cette facilité de contamination accidentelle du tissu conjonctif, constatée nettement dans les expériences sur le Bœuf, permet de mettre en suspicion un certain nombre, au moins, des expériences faites sur le Cheval, et dans lesquelles on a la prétention d'avoir injecté le virus au sein des vaisseaux, à l'exclusion du tissu conjonctif.

8° De tout ce qui précède, et surtout de ce fait vraiment fondamental, qu'il a été impossible de reproduire, sur les animaux de l'espèce bovine, le fac-simile des exanthèmes naturels de vaccine — reproduction si facile sur le Cheval! — concluons que l'organisme de ce dernier animal est incontestablement plus apte à la culture de la vaccine.

N'allons pas au-delà, et ne nions pas que l'organisme du Bœuf ne se prête pas à l'évolution naturelle de la vaccine. Tout porte à croire que les échecs constants des tentatives faites pour reproduire expérimentalement le cowpox naturel ou spontané tiennent, non à un défaut d'aptitude des sujets d'expériences, mais à ce qu'on n'a pas su réaliser les conditions nécessaires au développement de cet exanthème.

Mais on ne saurait se dissimuler que les résultats de cette étude ne soient très-favorables à l'hypothèse de Jenner sur l'origine du cowpox. Cette hypothèse est probablement applicable à bon nombre des cas signalés comme exemples de cowpox naturel. Ces cas s'expliqueraient par une inoculation accidentelle due à la main du vacher.

III

DE L'APTITUDE VACCINOGÈNE DANS L'ESPÈCE HUMAINE. COMPARAISON AVEC LES AUTRES ESPÈCES VACCINIFÈRES.

Avant l'étude expérimentale minutieuse par laquelle j'ai cherché à me rendre compte de l'aptitude vaccinogène des animaux de l'espèce bovine, il ne me serait pas venu à l'esprit de douter de la supériorité de la vache sur l'enfant, au point de vue de cette aptitude vaccinogène. Aujourd'hui, mes idées ont dû prendre un autre tour. Je ne crois nullement à cette supériorité de l'espèce bovine; je vais exposer mes raisons.

A. Je tirerai mes principaux arguments de l'étude des résultats obtenus dans plusieurs expériences, à l'aide desquelles j'ai tenté de produire d'emblée, sur l'enfant, un exanthème généralisé, en faisant pénétrer le vaccin dans l'organisme par une voie autre que le corps muqueux de la peau.

On comprend que je n'aie pu multiplier de pareilles tentatives.

Avec l'assistance de M. Delore, alors chirurgien en chef de l'hôpital de la Charité, j'ai fait à cet hôpital, en 1866, deux séries d'injections sous-cutanées de lymphe vaccinale pure. L'injection a été faite au moyen de la seringue spéciale qui m'a servi dans toutes les expériences de ce genre. Deux à quatre centigrammes de vaccin pur ont été utilisés pour chacune d'elles. Ce vaccin venait d'être recueilli sur le bras d'enfants bien portants.

La première série comprend trois enfants sur lesquels on opéra le 18 octobre. Aucun ne prit d'éruption cutanée.

L'un d'eux eut une tuméfaction œdémateuse et non douloureuse du bras, dans la région où l'opération avait été pratiquée. Plusieurs vaccinations successives tentées ensuite échouèrent complétement.

Quant aux deux autres expériences, le résultat fut nul. Il n'y eut pas de tuméfaction locale, et les enfants furent ensuite revaccinés avec succès.

La deuxième série comprend également trois enfants que l'on opéra le

25 octobre. Mêmes résultats, c'est-à-dire absence d'exanthème vaccinal.

L'un de ces trois enfants n'eut pas de tuméfaction locale et ne fut pas revacciné.

Sur les deux autres, au contraire, cette tuméfaction fut très-marquée. Il ne fut possible d'essayer la vaccination de contre-épreuve que sur l'un de ces enfants; cette vaccination échoua complétement, ainsi qu'une revaccination pratiquée 15 jours plus tard. Quant à l'autre, il fut perdu de vue, et l'on ne put le soumettre à la contre-épreuve de la vaccination cutanée.

Ces tentatives sont peu nombreuses, il est vrai. Mais la signification n'en est-elle pas aussi nette que possible? Ne prouvent-elles pas que l'organisme humain est aussi apte que celui du Bœuf, à subir l'influence du vaccin qu'on fait pénétrer dans l'économie sans contact direct avec le corps muqueux de la peau? S'il y eut échec dans trois cas, cela peut s'expliquer par la non-pénétration du virus. L'espèce bovine elle-même nous en a fourni des exemples. Quant aux trois cas positifs, deux au moins ne laissent rien à désirer. Ils sont complets, au point de vue des détails expérimentaux, non moins complets par leurs résultats. Les sujets de ces deux expériences ont contracté, après l'injection sous-cutanée du vaccin, une vaccine sans exanthème, tout à fait semblable à celle qui se montre dans des conditions analogues sur les animaux des espèces bovine et chevaline.

B. Les résultats de l'inoculation cutanée dévoilent-ils, eux au moins, une infériorité de l'aptitude vaccinogène de l'enfant comparée à celle du Bœuf? Nullement. Passons, sans nous arrêter, à côté de la question si rebattue de la dégénérescence du vaccin jennérien. La vérité est qu'on a mis sur le compte d'une sorte d'affaiblissement sénile du virus ce qui, en bonne conscience, appartient exclusivement à des conditions purement accidentelles. Il y a des exemples de praticiens qui ont su conserver, avec toute son activité, le même vaccin, pendant plus de trente ans, malgré le grand nombre de transmissions par lesquelles il a dû passer. Si l'activité du vaccin peut s'affaiblir dans les transmissions successives auxquelles on le soumet, par le moyen des inoculations cutanées, ceci arrive certainement aussi bien sur le Bœuf que dans l'espèce humaine. Ceux qui, comme moi, ont été dans le cas de pratiquer ou de faire pratiquer un très-grand nombre de vaccinations dans l'espèce bovine le savent parfaitement.

Au point de vue pratique, il serait intéressant d'étudier de près toutes les conditions accidentelles qui peuvent affaiblir la vertu virulente du vaccin. Mais cette étude ne serait point ici à sa place. Il

est cependant une de ces conditions que je veux citer, parce qu'elle se rattache directement à la thèse que je discute ; il s'agit de la pratique des inoculations croisées entre sujets d'espèces différentes.

On a souvent recommandé, pour donner une nouvelle vigueur au vaccin jennérien, de le rapporter sur la vache, voir même sur le cheval, et de l'y cultiver pendant un certain temps, par inoculations cutanées. Retrempe-t-on ainsi le virus vaccin ? Je n'en crois rien. Le bœuf et le cheval le rendent comme ils l'ont reçu, ni plus ni moins, et encore si les inoculations sont faites soigneusement, avec la lymphe puisée dans de jeunes pustules. J'ajoute qu'on serait exposé à pire, dans le cas où l'on voudrait multiplier les croisements, au lieu de se contenter d'un seul. Il m'est arrivé souvent de prendre du vaccin d'enfant et de faire passer ce virus successivement sur la vache et sur le cheval, puis de le rapporter sur l'enfant, pour recommencer une autre série de migrations dans les deux autres espèces vaccinifères, et ainsi de suite. Or, j'ai constaté que le virus vaccin se perd assez facilement en route dans ces migrations, tandis que celui qui reste sur le terrain de l'organisme humain continue à y prospérer. Des constatations analogues ayant été faites avec les cultures croisées de vaccin de cheval et de vaccin de vache, j'en ai conclu que la vaccine entretenue constamment dans la même espèce y subit une sorte d'acclimatement, qui contribue au succès de la culture indéfinie du virus.

Ces faits sont la justification de la pratique jennérienne, l'entretien de la vaccine humaine par elle-même, une fois effectuée la première transplantation. Il n'y a qu'à suivre exactement cette pratique, dans les seules tentatives logiques de renouvellement du vaccin, c'est-à-dire celles qui consistent dans une transplantation de virus nouveau emprunté à une de ces belles éruptions de horsepox généralisé, qu'on observe naturellement, ou qu'on fait naître artificiellement par les injections intravasculaires. C'est alors une nouvelle série jennérienne qui recommence.

Insister davantage sur ce point serait nous éloigner de notre sujet. Revenons-y.

Oui, le vaccin peut, dans l'espèce humaine, se transmettre d'individu à individu au moins tout aussi bien que dans l'espèce bovine, par le moyen des inoculations sous-épidermiques. J'ajoute que la maladie ainsi inoculée est peut-être, dans ses manifestations exanthématiques, plus complète chez l'enfant que chez la vache. Dans l'espèce bovine, l'éruption de la vaccine inoculée ne se généralise pas ; elle reste toujours confinée au siége de l'inoculation, même dans le cas où il se manifeste une tendance à la multiplication des pustules ;

c'est sur place que cette multiplication a lieu. Au contraire, dans l'espèce humaine, on connaît des cas — qui se montrent surtout sur les très-jeunes sujets — d'éruptions vaccinales généralisées, survenues à la suite de la vaccination classique, et rappelant tout à fait les éruptions de même nature qu'il n'est pas rare d'observer, dans les mêmes conditions, chez les poulains.

Je sais que ces éruptions vaccinales généralisées sont beaucoup moins fréquentes chez l'enfant que ne le pensent certains observateurs. Toutes les éruptions disséminées qui s'observent sur l'enfant nouveau-né, récemment vacciné, sont loin d'être toujours de nature vaccinale. Le plus souvent, ce sont de simples taches d'érythème ou des boutons vésiculeux; parfois c'est une variole concomitante. Les vraies pustules vaccinales, fournissant un liquide inoculable, sont tout à fait exceptionnelles. Mais ces rares éruptions généralisées n'existeraient-elles jamais, qu'il n'en resterait pas moins démontré que l'organisme de l'enfant est un terrain au moins aussi favorable à la culture de la vaccine, que l'organisme des animaux de l'espèce bovine.

C. J'en arrive ainsi à examiner si, même au point de vue de l'évolution dite spontanée de la maladie naturelle, l'espèce humaine ne se trouve point tout aussi favorisée que l'espèce bovine. Ceci étonnera peut-être. Cependant ce n'est pas la première fois que la question se pose. Dès les premiers moments de la découverte de la vaccine, on s'est demandé si les boutons vaccinaux observés aux mains ou au visage, sur des personnes soignant des chevaux ou des vaches, étaient nécessairement dus à une inoculation. Dans le nombre de ces éruptions, n'y en aurait-il pas qui seraient poussées spontanément, c'est-à-dire sans inoculation préalable? Il serait bien téméraire de répondre par la négative. Je reconnais qu'il ne le serait pas moins de donner une réponse affirmative. Les documents précis manquent pour résoudre maintenant la question. Mais ceux qui concernent le cowpox naturel ne laissent-ils rien à désirer?

D. Ainsi donc, quand on compare l'espèce humaine et l'espèce bovine, au point de vue des effets produits par l'insertion du virus vaccin, soit dans le corps muqueux de la peau, soit dans le tissu conjonctif sous-cutané, on constate entre les deux espèces une identité absolue. D'un autre côté, rien ne prouve que cette identité n'existe pas, au même degré, en ce qui concerne la vaccine naturelle. Conclusion : l'aptitude vaccinogène n'est pas inférieure dans l'espèce humaine à ce qu'elle est dans l'espèce bovine. L'infériorité ne paraît exister qu'à l'égard de l'espèce chevaline.

IV

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Voici comment on peut formuler les propositions qui découlent de la présente étude expérimentale.

A. La vaccination classique prouve que les trois principales espèces vaccinifères, Homme, Bœuf, Cheval, se prêtent aussi bien les unes que les autres à la transmission indéfinie de la vaccine. Sous ce rapport, elles montrent une aptitude vaccinogène égale. L'une d'elles cependant, le Cheval, se distingue par la fréquence relative des vraies éruptions vaccinales généralisées, qui, chez les jeunes sujets, peuvent survenir à la suite des inoculations cutanées.

B. Lorsqu'au lieu d'insérer le virus vaccin dans le corps muqueux du derme, on le fait pénétrer par la voie du tissu conjonctif sous-cutané, le virus manifeste son action par deux sortes d'effets positifs communs aux trois espèces : il se développe une tuméfaction locale plus ou moins marquée, et les sujets acquièrent l'*immunité vaccinale*, absolument comme s'ils avaient subi la vaccination classique. Ce double résultat s'obtient également bien dans les trois espèces, ce qui les rapproche encore les unes des autres, par un certain côté, au point de vue de l'aptitude vaccinogène.

C. Ces effets communs et constants ne sont pas les seuls que produit l'injection du virus vaccin dans le tissu conjonctif. Chez les sujets de l'espèce chevaline, surtout les jeunes, il survient quelquefois de magnifiques exanthèmes pustuleux, qui, par leur siége et l'ensemble des autres caractères, ne diffèrent en rien des éruptions de horsepox naturel.

Jamais ces exanthèmes vaccinaux n'ont été observés dans les expériences faites sur les sujets de l'espèce bovine, et ces expériences, dont le nombre est considérable, ont été faites dans les conditions réputées les plus favorables au développement dit spontané du cowpox.

On n'a pas vu davantage ces exanthèmes sur l'espèce humaine; mais le nombre des tentatives faites pour les produire est fort restreint.

De ces résultats négatifs, constatés dans l'Homme et le Bœuf, on n'est pas autorisé à conclure que ces deux espèces sont rebelles à la

manifestation de l'exanthème vaccinal, dans les conditions précitées. Mais ils démontrent ce fait important, que l'organisme du Cheval possède, sous le rapport de l'aptitude au développement de cet exanthème, une incontestable supériorité.

D. Cette supériorité se révèle de la même manière dans les expériences où le vaccin est introduit directement au sein des vaisseaux lymphatiques ou sanguins, ou pénètre par les voies naturelles de l'absorption. L'injection intra-veineuse de vaccin, la plus sûre et en même temps la plus facile de ces expériences, ne paraît pas même capable de produire l'immunité vaccinale, chez les animaux de l'espèce bovine. Chez le Cheval, non-seulement elles font naître cette immunité, mais elles provoquent assez souvent l'éruption d'exanthèmes vaccinaux, *fac-simile* exacts de ceux de la maladie naturelle.

E. Les résultats de cette étude expérimentale montrent, au moins aussi bien, sinon mieux, que l'observation clinique, que le Cheval possède une aptitude spéciale au développement naturel ou spontané de la vaccine, soit sous l'influence de contagiums occultes, soit par l'intervention problématique de toute autre cause équivalente, qui reste à déterminer.

L'espèce bovine est bien loin de manifester une pareille aptitude à l'évolution de la vaccine naturelle. On peut même dire hardiment que, sous ce rapport, le Bœuf n'est pas supérieur à l'espèce humaine. Tout au moins est-il certain que l'infériorité de celle-ci sur celui-là n'est pas démontrée.

D'après cette étude, pleinement confirmée par les faits cliniques, l'organisme du Cheval serait donc, conformément aux vues de Jenner, la vraie patrie de la vaccine naturelle.

C'est là qu'il faut aller chercher cette précieuse maladie, si l'on veut trouver au plus haut degré d'activité, et la maladie elle-même, et son virus si heureusement transformé en agent prophylactique.

CONTRIBUTION
A LA THERMOMÉTRIE CLINIQUE

DE LA FIÈVRE DANS L'ORCHITE SYMPTOMATIQUE DES OREILLONS

Par M. SOREL

Médecin-major de 2e classe.

Du mois de février au mois de mai 1876, une petite épidémie d'oreillons a sévi sur le 2e bataillon de chasseurs à pied en garnison à Amiens. Une infirmerie militaire est un lieu très-favorable à l'étude d'une telle affection, car tous les cas d'une même épidémie peuvent y être observés dès les premiers symptômes ; les malades y sont retenus autant qu'il est nécessaire, et plus tard surveillés au point de vue des lésions consécutives.

Nos malades furent au nombre de 35 : vingt furent affectés d'oreillons seulement ; trois d'orchite sans oreillons ; enfin douze d'oreillons avec accompagnement d'orchite.

Un fait assez important et tout à fait nouveau nous a frappé, à savoir : la marche absolument cyclique de la fièvre dans l'orchite symptomatique des oreillons.

L'oreillon apparaît sans fièvre, et, tout le temps de son évolution, la température reste normale ou se trouve abaissée de quelques dixièmes de degré. Un seul cas a fait exception, nous le retrouverons plus loin.

Nos trois cas d'orchite isolée sans oreillons apparurent au début de l'épidémie ; la mensuration de la température ne fut pas faite dans les deux premiers, ils nous parurent apyrétiques ; ou bien peut-être la fièvre très-légère a-t-elle évolué suivant le mode que nous allons retrouver, avec défervescence au cinquième jour.

Le troisième malade eut une orchite double qui se comporta exactement comme l'orchite double précédée ou accompagnée d'oreillons.

Nous arrivons maintenant à nos 12 cas d'orchite avec oreillons, tous étudiés au point de vue de la température fébrile, qui ne fit défaut dans aucun d'eux.

Avant d'entrer dans les détails de la marche thermique, nous allons exposer succinctement les caractères généraux de la fièvre et ses rapports avec l'état local.

Un malaise général, caractérisé surtout par une résistance moindre à la fatigue, mais sans frissons ni fièvre, précède et accompagne l'oreillon au début ; nous laissons en dehors de ce travail restreint les autres symptômes. En général l'oreillon devient double sans nouveaux symptômes, puis, après un temps variant de 1 à 6 jours, l'orchite apparaît.

Nous prenons le cas général, celui où l'orchite et la fièvre sont congénères. Celle-ci naît peu à peu, progressivement, sans frisson unique et prolongé, ni petits frissons multiples ; en même temps le malade éprouve un léger sentiment de tension dans le testicule. Contrairement à l'opinion reçue, dans le plus grand nombre des cas l'épididyme est pris, et il est le premier atteint. On le sent alors manifestement induré, avant toute augmentation de volume du testicule.

Puis la fièvre augmente et le testicule atteint à son tour devient plus volumineux, l'épididyme qui reste induré, sans augmenter de volume en proportion, devient moins isolable, puis forme un point plus dur sur la masse totale, et enfin on ne perçoit plus qu'une masse globuleuse homogène. Déjà le second jour au soir il n'est plus possible de marquer la place de l'épididyme. L'état de tension maximum du testicule correspond dans ces cas avec le degré le plus élevé de la fièvre.

En même temps que la défervescence commence, la tension du testicule diminue, et à la chute de la fièvre le testicule est moins volumineux, mou et flasque ; on perçoit à nouveau l'induration de l'épididyme surtout vers sa queue.

La fièvre tombée, la maladie est terminée ; mais le testicule ne reprend son volume et sa consistance normale que trois à quatre jours après, à moins, et c'est là ce qui paraît devoir être le plus fréquent, qu'il ne garde un volume moindre et une consistance diminuée, soit séparément l'un de ces états, soit simultanément les deux. Il n'y a pas atrophie complète.

L'état du scrotum varie avec le volume du testicule ; dans les cas légers il reste normal, dans d'autres il est tendu sur la tumeur, enfin dans les cas où le volume devient double, il s'œdématie.

Les symptômes fonctionnels qui accompagnent la fièvre sont peu accentués. Le sommeil est conservé sans rêvasseries ; l'intelligence paresseuse reste nette ; très-rarement il y a céphalalgie ou vomissements ; il existe un degré d'abattement assez prononcé. L'appétit fait défaut, la soif est assez vive, la bouche sèche, la langue reste

pâteuse et humide. Parfois la défervescence est suivie d'épistaxis; celle-ci aussitôt achevée, l'appétit revient et il ne reste qu'un état de lassitude qui dure quelques jours.

Si nous étudions de plus près la fièvre dans ses manifestations thermiques, nous rencontrons tout d'abord deux groupes de cas, suivant que la défervescence est complète au cinquième jour ou au septième jour.

1° *La défervescence est complète le 5e jour.*

Dans ces cas la fièvre apparaît avec les premiers symptômes locaux, elle présente deux périodes : une période d'augment et une période de déclin. La période d'augment est marquée par une ligne ascensionnelle continue le premier et le second jour, mais en général l'augmentation de température est plus prononcée dans la journée, du matin au soir, que du soir au lendemain matin. Le degré atteint le second jour au soir dépasse peu 39°. Le lendemain matin on constate une rémission qui reproduit à peu près la température de la veille à la même heure, et peut même être moindre; puis le soir de ce troisième jour le fastigium est atteint, il oscille entre 39, 5 et 40°.

Il n'y a pas de période d'état; aussitôt l'acmé, la période de déclin commence.

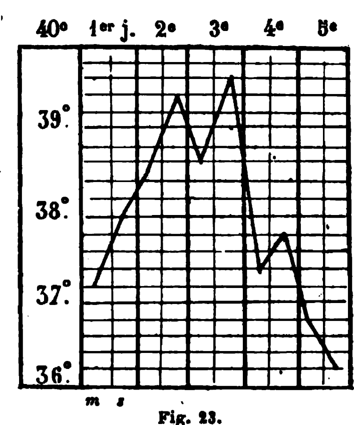


Fig. 23.

Le 4e jour au matin la défervescence est déjà bien accusée, la ligne est abaissée de un degré et demi environ depuis la veille au soir et parfois plus. La température est ainsi inférieure à celle du matin précédent.

Après une exacerbation vespérale de deux à trois dixièmes de degré, le 3e jour au matin la défervescence est complète, et la température inférieure à 37° s'abaisse encore dans la journée.

Dans une de nos observations la déferverscence ne fut complète que dans la journée du cinquième jour. La période d'augment est donc à la période de déclin dans le rapport de 3/5.

2° *La défervescence est complète le 7° jour.*

Trois ordres de faits se sont présentés :

a) La fièvre est congénère de la lésion locale.

b) La fièvre précède toute manifestation locale.

c) L'orchite devient double.

a) La fièvre est congénère de la lésion locale.

C'est là le cas le plus fréquent, et le tracé obtenu reste le type de la fièvre avec défervescence au septième jour.

En outre des deux périodes d'augment et de déclin, il existe parfois les troisième et quatrième jours un semblant d'état stationnaire qui modifie très-peu le tracé, comme nous l'allons voir.

La période d'augment est marquée par une ligne ascensionnelle continue ou à peu près pendant les trois premiers jours. L'augmentation de température est de un degré ou un peu moins du matin au soir, et l'élévation est encore moindre de la veille au lendemain matin. Le second jour même, il y a parfois une rémission matinale de un à deux dixièmes de degré; c'est pourquoi nous avons dit que l'augmentation était continue ou à peu près.

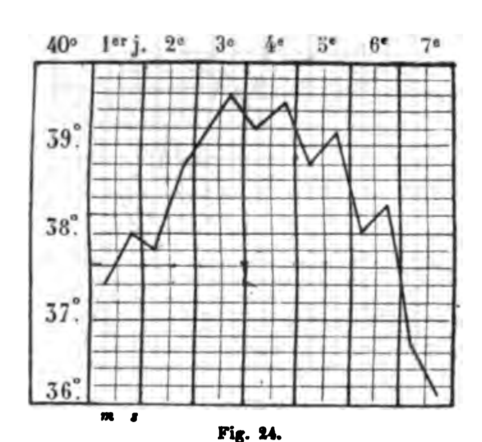


Fig. 24.

Le 3° jour au soir le fastigium est atteint, il dépasse rarement 40 degrés et reste souvent un peu au-dessous.

S'il y a période d'état, la rémission matinale du 4° jour reste au niveau de la température de la veille au matin, et le soir le fastigium se trouve à peu près reproduit. Le tracé ci-derrière montre cette période qui comprend les 3° et 4° jours.

Si la déferrvescence est déjà commencée le 4e jour, l'abaissement est un peu plus accentué, la température est un peu inférieure à la

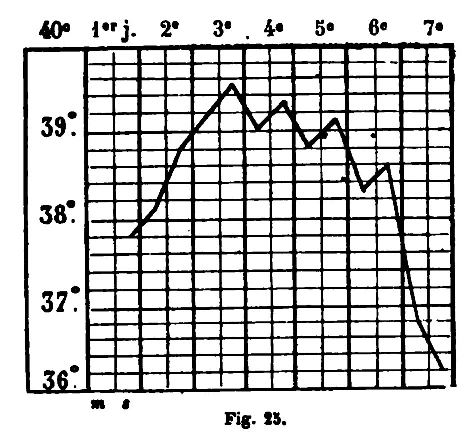


Fig. 25.

rémission matinale de la veille et l'exacerbation vespérale s'éloigne du fastigium.

Mais dans un cas comme dans l'autre le degré thermique du 5e jour au matin est de peu inférieur à 39°, et ce chiffre est atteint le soir.

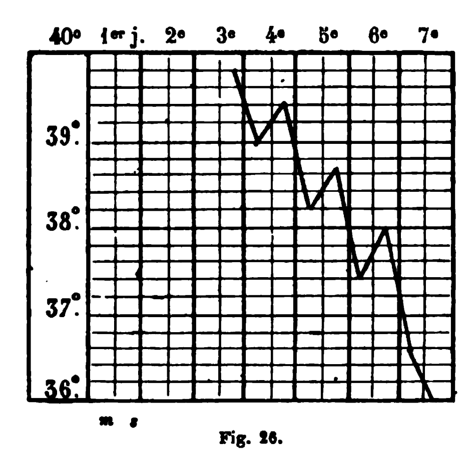


Fig. 26.

Le 6e jour au matin il y a une différence de un degré avec la veille au soir sans que cependant la température soit inférieure à 38°. Après une augmentation légère le soir, le 3e jour au matin la ligne est abaissée au-dessous de 37° et cet abaissement se continue dans la journée.

Dans un de nos cas le mode de défervescence fut un peu différent, il est représenté par le tracé précédent. (fig 26).

La déferveseence accusée au 6e jour se fit avec des écarts de température plus grands d'un soir au lendemain, et des exacerbations vespérales plus accusées ; de sorte que, contrairement aux deux tracés précédents, la température du 6e jour au matin fut inférieure à 38 degrés. Ce n'est là, du reste, qu'une variante sans importance qui donne lieu à un tracé en escalier, où les exacerbations vespérales sont de plus en plus prononcées.

b) La fièvre précède toute manifestation locale.

Le tracé thermique reste le même et la défervescence n'est pas modifiée.

L'engorgement du testicule se manifeste le 3e jour au moment de l'acmé fébrile, son état de tension est tout à fait passager.

Dans un de nos cas le testicule n'éprouva de modification qu'au 4e jour, la défervescence commençant déjà.

c) L'orchite devient double.

Le tracé obtenu a encore pour générateur le tracé type de la défervescence au 7e jour. Le 5e jour au matin, au lieu d'une rémission, on constate une nouvelle élévation de la ligne thermique qui présente le soir un nouveau fastigium.

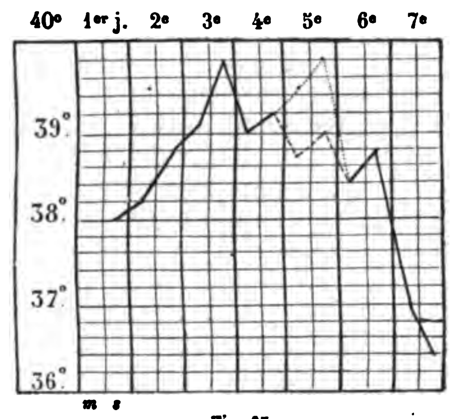


Fig. 27.

Le 6e jour au matin il existe un abaissement notable de la température dépassant un degré, et après une légère augmentation le soir l'apyrexie a lieu le 7e jour au matin.

Le tracé précédent met en relief ce fait, que la ligne des températures est seulement modifiée au 5e jour[1].

1. Chez un de nos malades un second fastigium avec tracé identique fut obtenu sans orchite double ; des accidents cérébraux et une nouvelle tension du testicule atteint apparurent au 5e jour.

Que s'est-il passé pendant ce temps dans l'état local ? Au 4e jour le testicule le premier atteint diminue de tension avec l'abaissement de la fièvre, et continue à rétrocéder malgré l'augmentation ultérieure de celle-ci. Au 5e jour la fièvre augmente sans aucun changement dans l'état local, mais dans la journée le second testicule est atteint ; il acquiert de suite son maximum de tension, mais en restant moindre que le premier, et rétrocède dès le lendemain avec l'abaissement de la fièvre.

D'après trois observations, publiées par Rilliet dans son mémoire sur l'épidémie de Genève, Czerniski et Juloux dans les mémoires de médecine militaire, les deux testicules peuvent être pris dans la même journée ; dans l'observation de Rilliet les testicules ne sont pris qu'au 4e jour de la fièvre, et cependant l'apyrexie a lieu au 7e jour. La fièvre notée dans l'observation de Juloux cesse aussi le 7e jour. Nous avons là la confirmation de nos observations.

Dans ces faits d'orchite double il y a, pour ainsi dire, orchite subintrante ; chez un de nos malades il y eut orchite successive; la fièvre née avec la lésion du premier testicule, abaissée à moins de 38 degrés au 5e jour, remonta à 39 le 6e, le testicule continuant à revenir sur lui-même ; elle atteignit 40 degrés le 9e jour, et ce fut alors seulement que se manifesta la lésion du second testicule qui fut passagère ; la défervescence commençait le lendemain, se faisait d'après le mode en escalier et n'était achevée que le 14e jour. Nous ne pouvons rien déduire de ce fait resté unique ; nous avions seulement à le signaler.

L'abaissement de la température et la chûte de la fièvre se continue, avons-nous dit, dans la journée ; cet état d'hypothermie peut persister plusieurs jours, dans un cas il dura huit jours et une autre fois 11 jours. Le plus ordinairement la température se relève au 3e ou 4e jour. Dans les deux cas cités plus haut l'abaissement arriva à 35° 5, et la température du matin était plus élevée que celle du soir.

État du pouls. — Le pouls suit d'une façon générale la température ; le maximum de ses pulsations correspond au degré le plus élevé de la fièvre. Il s'abaisse avec la température. Rarement il dépasse 100 pulsations, et dans les cas d'hypothermie il bat moins de 50 fois à la minute. Mais alors il peut présenter un phénomène particulier d'intermittence, il se fait tous les 3 ou 4 pulsations un silence égal à la valeur de l'une d'elles en durée. Le moindre mouvement élève le nombre des pulsations, il faut attendre un repos absolu. Le pouls n'a rien perdu de ses autres qualités, il est peut-être seulement un peu plus dépressible.

Tous nos cas d'oreillons simples ont été apyrétiques, un seul, avons-nous dit, a fait exception. Dans ce cas les parotides restèrent intactes, les glandes sous-maxillaires furent seules atteintes; la fièvre s'alluma au début de l'affection, et la défervescence se fit au 5e jour suivant la marche étudiée plus haut. Dans son mémoire, Rilliet rapporte des cas analogues.

Quelles données cliniques peut nous fournir la marche de la température dans le sujet qui nous occupe ?

1° Au point de vue du pronostic, voici ce que nous pouvons tirer de notre épidémie par rapport à la diminution consécutive du testicule.

Fièvre née avant l'orchite	2	atrophie	»
Fièvre tombée au 5e jour	4	—	2
Fièvre tombée au 7e jour	4	—	4
Orchite double	2	—	»

L'atrophie semble donc être en raison de la durée de la tension du testicule qui n'est que passagère quand la fièvre naît d'abord. Les cas de développement considérable appartiennent à la défervescence au 7e jour.

2° Au point de vue du traitement, ce qu'il faut chercher c'est un moyen de prévenir l'atrophie partielle du testicule. Quant à la marche elle-même de l'affection, on conçoit que dans une maladie dont la durée est si courte, les médications les plus diverses enregistrent des succès, surtout si le médicament est donné le jour de l'acmé. Le jaborandi, préconisé par notre distingué collègue M. Czerniski, employé par nous dès le début, n'a modifié en rien le cycle fébrile et n'a pas empêché l'atrophie consécutive.

3° Mais c'est surtout au point de vue de la nature de la maladie que l'étude de la fièvre devient nécessaire et prend de l'importance.

Jamais nous n'avons rencontré de métastases, oreillons et orchite, expressions locales d'une même affection générale, ont évolué simultanément avec une indépendance relative. Les phénomènes nés du côté des glandes salivaires aussi bien que ceux du testicule sont des phénomènes de fluxion active. Pour le testicule, il n'y a pas orchite inflammatoire ; le cordon est sain, la douleur spontanée est rare, la douleur provoquée faible. L'épididyme est induré, et le testicule subit un épanchement intra-glandulaire qui atrophie ses éléments, et dans plusieurs cas un épanchement extra-glandulaire dans la vaginale. Notre travail ne comporte pas le développement de ces faits que nous ne faisons qu'indiquer. Notre but est de faire considérer l'état local comme accessoire.

La fièvre dans les oreillons suit une marche cyclique définie qui domine l'état local ; ainsi une élévation thermique plus considé-

rable ne correspond pas à un état local plus accentué. La fièvre même peut précéder toute manifestation vers le testicule, et celui-ci peut n'être atteint que quand la déferverscence est commencée ; l'orchite double n'en fait pas varier la durée. La défervescence dans nos tracés présente une grande ressemblance avec celle de la varioloïde ou de la rougeole, mais l'analogie est plus frappante encore avec une affection voisine des fièvres éruptives, l'érysipèle.

Dans les deux affections, oreillons et érysipèle, il existe des manifestations frustes, abortives, et d'autres apyrétiques ; quand la fièvre s'allume, elle suit une marche déterminée, supérieure à l'état local, la défervescence est rapide et donne lieu à un état hypothermique consécutif avec abattement des forces. La fièvre tombée, la maladie est terminée, bien que l'évolution des accidents locaux ne soit pas achevée. De plus nous rencontrons dans les deux affections un état épidémique limité, avec contagiosité faible, variable suivant les épidémies, et difficile à saisir.

L'expression de Morton « febris testicularis » nous semble vraie dans toute son acception ; il y a fièvre testiculaire dans l'oreillon comme il y a fièvre érysipélateuse dans l'érysipèle, fièvre ortiée ou ortilleuse dans l'urticaire.

En un mot, d'après nos recherches thermiques, nous croyons que l'oreillon est une affection générale formant une entité morbide distincte, ayant ses caractères propres qui la classent avec l'érysipèle, dans le cadre nosologique, à la suite des fièvres éruptives.

Cette affection présente des manifestions d'ordre plus ou moins élevé, dont l'expression la plus complète est la fièvre testiculaire, fièvre à cycle défini et supérieur à l'état local.

Nous laissons encore bien des points obscurs, mais grâce à la variété de nos cas nous avons pu soulever un coin du voile. De nouvelles observations éclairciront complètement l'histoire des oreillons, à condition de prendre le thermomètre comme guide des investigations à faire. L'engorgement du testicule est chez l'homme la manifestation la plus complète de l'affection, la fièvre testiculaire en est l'expression la plus élevée. Nous ignorons l'équivalent chez la femme.

Peut-être existe-t-il chez les individus atteints d'orchite symptomatique des oreillons une certaine prédisposition morbide ; 6 de nos malades furent postérieurement atteints de fièvre typhoïde, et un d'épanchement pleurétique.

NOTE SUR L'OPÉRATION DE LA CATARACTE
CHEZ LES DIATHÉSIQUES

Par M. A. VERNEUIL.

La question des rapports entre les maladies constitutionnelles et les lésions traumatiques fait son chemin en s'appuyant sur des faits concluants et bien observés. Le mouvement se généralise et nos confrères de province y prennent part, ce qui est d'un bon augure.

Un ancien interne de nos hôpitaux, M. le Dr Cornillon, aujourd'hui praticien distingué à Vichy, montre à cet égard un empressement louable. Déjà il avait traité dans sa thèse inaugurale de *l'influence de la grossesse sur la marche des blessures* [1]. L'an dernier à Clermont-Ferrand (session de l'Association française pour l'avancement des sciences) il avait communiqué d'intéressantes notes sur quelques accidents chirurgicaux du diabète ; aujourd'hui il m'adresse deux observations nouvelles relatives à des opérations de cataracte sur deux sujets atteints d'affections antérieures : goutte et gravelle.

Je rappellerai à ce propos quelques faits non moins curieux cités par M. le Dr Teissier fils, de Lyon, dans sa remarquable thèse sur le diabète *phosphatique*. Perdus dans cette volumineuse monographie qui intéresse surtout les médecins, ces cas chirurgicaux pourraient rester ignorés des opérateurs ; j'espère les vulgariser comme ils le méritent.

OBS. I. — *Goutte chronique. — État cachectique. — Cataracte double. — Opération de l'œil droit. — Demi-succès. — Accès de goutte quinze jours après. — Mort* [2].

M. X., âgé de 69 ans, est fils de goutteux. Depuis l'âge de 27 ans il a des accès qui se succèdent à de courtes échéances.

A partir de 50 ans la marche est devenue très-difficile ; toutes les

1. *Thèse de Paris*. 1872.
2. Observation recueillie par le docteur Gilbert Trapenard (de Gannat).

articulations tarsiennes, les genoux, les mains, les coudes sont déformés par des tophus volumineux, surtout aux petites jointures.

M. X. n'a jamais eu de manifestations goutteuses sur les organes internes, sauf en 1873 où survint du vertige stomacal qui fut soulagé rapidement par l'usage de l'eau de Vichy et du sous-nitrate de bismuth.

Depuis plusieurs années ce malade se plaint de diminution de la vue.

Au mois d'avril 1875 il voit les objets triples. En août les deux yeux sont cataractés complètement, le droit plus que le gauche. Impossibilité d'examiner le fond de l'œil. A l'éclairage oblique on constate des stries étoilées, contiguës ; le noyau est jaune à droite.

Sur l'avis d'un oculiste distingué, M. X. se décide à l'opération.

Le 12 octobre, pendant un calme absolu de la goutte, le chirurgien opère l'œil droit par le procédé de Daviel avec une habileté remarquable. Un peu d'issue du corps vitré. Le malade compte les doigts présentés par l'opérateur ; il est replacé dans son lit, l'œil clos par des bandelettes de taffetas, recouvert de charpie fixée par une bande. L'opérateur engage vivement le malade à éviter tout refroidissement dans la crainte d'éternuements auquels il est sujet.

Jusqu'au 16 tout va bien. A cette date, apparaissent quelques douleurs sus-orbitaires.

Le 19 ; levée du bandeau, plaie cicatrisée, paupières tuméfiées. Léger chémosis, changement de couleur de l'iris qui est un peu enclavé en haut, de sorte que la pupille est aux trois quarts cachée sous la paupière supérieure. La vision est peu satisfaisante ; 6 sangsues, 10 centigr. de calomel par jour.

24. Pommade mercurielle belladonée.

25. Salivation, grande amélioration.

27. Chémosis diminué considérablement. Vision meilleure, plus de douleurs sus-orbitaires, diarrhée abondante.

29. Le malade reconnaît une de ses parentes ; il distingue mes traits, voit sans lunettes les caractères n° 30 de l'échelle de Snellen.

30. Quelques douleurs dans le genou droit.

31. Douleurs dans le genou gauche. L'appétit se perd, la diarrhée continue.

1er novembre. L'éclairage oblique laisse voir une pupille déformée mais noire dans la plus grande étendue. Un peu de fièvre la nuit.

4. Douleurs persistantes et fluxion dans les genoux qui empêchent les mouvements ; les souffrances ont un caractère moins aigu, mais l'intelligence semble engourdie et obtuse. Céphalalgie, délire la nuit.

5. Le malade dit qu'il est perdu : les facultés intellectuelles sont de plus en plus obscurcies. Apathie, parole rare, embarrassée, somnolence continuelle. On essaie de rappeler la fluxion aux genoux à l'aide de dérivatifs, mais en vain. L'état du malade empire et la mort survient dans la nuit du 7 au 8 novembre.

OBS. II. — Lithiase biliaire. — Cataracte molle. — Opération. — Coliques hépatiques survenant trois jours après. — Iritis. — Insuccès.

M. X., âgé d'environ 60 ans, est atteint depuis longtemps de lithiase biliaire. Il est venu déjà deux fois à Vichy sans obtenir la moindre amélioration. C'est un homme robuste, nullement cachectique, son teint est légèrement jaune. Je le vis pour la première fois le 21 juillet 1874, il portait un bandeau sur l'œil gauche qui était rouge et douloureux. L'ayant interrogé sur les origines de cette inflammation oculaire, il me raconta que dans le courant du mois de mai dernier il s'était fait opérer de la cataracte par un spécialiste très-habile et que depuis ce moment son œil était resté rouge et sensible à la lumière.

Voici ce qui s'était passé. Le chirurgien s'était servi du procédé de Daviel, le cristallin était sorti avec la plus grande facilité sans entraîner de corps vitré. Après l'opération le malade distinguait nettement certains objets, et pendant deux jours tout marcha bien. Le troisième survint une violente colique hépatique qui dura près de douze heures et pendant laquelle M. X... se roula sans bandeau compressif, tantôt sur son lit, tantôt sur le parquet de sa chambre. Le lendemain une iritis violente se déclara, et malgré les applications de sangsues au pourtour de l'orbite et les instillations de belladone, l'œil fut irrémédiablement perdu.

En effet lorsque je vis ce malade trois mois après l'opération, il ne pouvait distinguer les objets les plus volumineux.

M. Cornillon fait suivre ses deux observations des réflexions suivantes :

« L'opération de la cataracte chez les deux malades dont je viens de raconter l'histoire a produit un phénomène singulier. L'un a été pris d'un accès de goutte très-intense, le second d'une violente colique hépatique peu de temps après l'opération, alors que tout semblait annoncer un succès. Je suis convaincu qu'avec un peu de bonne foi, on ne peut regarder ces accès comme de simples coïncidences, car souvent il suffit d'un excès physiologique, d'une émotion pénible pour provoquer des accès de ce genre, chez les podagreux ou

les personnes atteintes de lithiase biliaire. Il n'y a donc rien d'étonnant que ce léger traumatisme ait occasionné ces deux crises douloureuses ; mais il est surprenant, *que dans le second cas l'opération faite selon les règles de l'art et par un homme compétent ait complétement échoué.*

Est-ce que les goutteux et les personnes affectées de lithiase biliaire seraient, comme les diabétiques, des *noli me tangere?* Je suis assez disposé à le croire. »

A mon tour je joindrai quelques remarques à ces faits. Le rappel d'une maladie constitutionnelle endormie par une blessure même légère est chose parfaitement prouvée et beaucoup moins rare qu'on ne le croit. Je l'ai observé pour le rhumatisme, pour la goutte et pour les coliques hépatiques. Il est toutefois exceptionnel que les manifestations diathésiques ainsi provoquées accidentellement et sans le consentement de l'organisme, si je puis ainsi parler, acquièrent une gravité réelle. Sous ce rapport la première observation est fort importante, puisqu'elle se résume dans cette circonstance exorbitante de la mort après une opération de cataracte ! Il est à regretter toutefois que l'analyse des urines n'ait pas été pratiquée. Peut-être eut-elle révélé l'existence de la glycosurie assez fréquente chez les goutteux. Dans le second cas la vie a été sauvée, mais l'œil a été perdu et le travail inflammatoire dont il a été le siége persistait encore après plusieurs mois.

Les deux faits ont cela de commun que la blessure a réveillé la diathèse ; mais ils diffèrent d'une part parce que chez le premier malade la plaie opératoire a guéri tandis que chez le second le trauma a mal tourné ; donc il y a eu chez le goutteux influence unilatérale du traumatisme sur la diathèse ; chez l'hépatique, influence bilatérale et réciproque du trauma sur l'affection du foie et de celle-ci sur le processus réparateur.

Voici maintenant les observations de M. Teissier :

OBS. III. — Polyurie phosphatique; cataracte double, opération ; fonte rapide de la cornée [1].

Madeleine P., 55 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon avec une cataracte double ; il y a plus de 10 ans qu'elle n'y voit pas ; elle a un tempérament nerveux, la menstruation est irrégulière ; pendant 3 ans même elle a fait complétement défaut.

P. a le caractère irritable, les larmes lui viennent facilement aux yeux, elle est de plus affectée de céphalalgies opiniâtres, de soif con-

1. Teissier. *Du diabète phosphatique.* Thèse de Paris. 1876, p. 49.

tinuelle avec sécheresse de la bouche et de polyurie ; entre midi et 6 heures, la malade urine au moins 5 ou 6 fois et ne peut passer une nuit entière sans se lever.

Les épiphyses des os longs, explorées attentivement, ne présentent aucune douleur à la pression. Les urines fortement acides se troublent considérablement par la chaleur, et redeviennent limpides par l'addition d'une goutte d'acide nitrique. Par l'ammoniaque, elles donnent un précipité abondant qui n'a pas été apprécié numériquement, mais qui, comparé à des précipités connus, dépasse certainement 6 gr. par litre.

Cette malade est opérée par M. le Dr Gayet, c'est-à-dire que l'opération a été pratiquée dans les meilleures conditions. Malgré cela, sans que rien ait pu motiver de semblables accidents, dès le second jour, la conjonctive s'est injectée, la cornée s'est infiltrée, la plaie a suppuré ; si bien que quelques jours après, malgré une thérapeutique des plus énergiques, la fonte de la cornée était complète.

OBS. IV. — Polyurie phosphatique ; cataracte double ; opération ; fonte de l'œil [1].

Claudine P., 52 ans, ménagère. Salle Sainte-Marguerite, n° 11, service de M. Gayet. Conjonctivites fréquentes dans l'enfance et pendant les grossesses.

Perte de la vue à droite depuis un an. Depuis 3 mois l'œil gauche se prend.

On constate à droite une pupille resserrée mais contractile ; le cristallin a l'aspect moiré, il présente de nombreux rayons (11 ou 12 segments), à gauche l'opacité n'est pas complète.

Enfin la malade accuse de fréquents besoins d'uriner, de la sécheresse de la bouche avec nécessité de se désaltérer souvent.

Les urines d'une densité de 1,018, renferment 6 grammes de phosphates calciques par litre.

M. Gayet pratique l'extraction du cristallin par le procédé classique le 22 avril 1875. L'opération ne présente aucune difficulté, sauf qu'on a été obligé d'introduire la curette pour enlever quelques débris cristalliniens. Le cristallin était à couches corticales molles et noyau central dur.

Jusqu'au 25 avril, les suites de l'opération n'ont rien de spécial ; mais à dater de ce jour, sans que rien ait pu les faire prévoir, des phénomènes inflammatoires se sont développés et le 28 avril la cornée était en pleine suppuration.

1. Teissier, p. 50.

OBS. V. — Polyurie phosphatique; cataracte double; opération; accidents inflammatoires; cicatrisation de la plaie; décollement rétinien[1].

Virginie Th. A., 40 ans, affectée de cataracte double, entre le 22 avril 1875 dans le service de M. Gayet.

La cataracte droite date de 6 ans, la gauche de 3 ans. Antécédents nuls en ce qui concerne l'hérédité. La malade a été réglée à 17 ans; la menstruation a été longue à s'établir d'une façon régulière. Névralgies violentes à cette époque, amaigrissement considérable. Tempérament nerveux, grande émotivité. Douleurs rhumatoïdes. Prurit vulvaire. Polyurie. Bouche très-sèche. Les urines examinées au point de vue du sucre et de l'albumine ne révèlent rien, en revanche on y trouve un précipité de 5 grammes de phosphates calciques par litre, coïncidant avec une densité de 1,015.

La malade est opérée le 2 mai. Le surlendemain de l'opération se développent des accidents inflammatoires assez intenses pour faire craindre la perte de l'œil; cependant ils finissent par s'amender et la plaie se cicatrise.

Mais la malade n'ayant pas recouvré l'usage de la vue, on la soumet à l'examen ophthalmoscopique qui permet de reconnaître un vaste décollement rétinien.

Si peu nombreux qu'ils soient, ces faits méritent la plus sérieuse attention. L'opération de la cataracte n'est pas toujours suivie de succès, mais on attribue généralement les revers à des causes toutes spéciales : mauvais état de l'organe, mauvais choix de la méthode ou mauvaise exécution du procédé opératoire. On ne songe guère à incriminer l'état constitutionnel, et encore moins croit-on qu'une blessure si minime puisse troubler gravement l'organisme entier.

Il faudra tenir compte à l'avenir des données nouvelles et précises révélées par les faits qui précèdent, lesquels sont d'autant plus concluants que sans exception l'exécution opératoire a été irréprochable, ce qui laisse retomber sur l'état pathologique antérieur toute la responsabilité du revers.

Il reste à répondre quelques mots à la question finale posée par M. Cornillon. « Les goutteux et les graveleux biliaires seraient-ils comme les diabétiques des *noli me tangere ?* Nul doute qu'en cas d'urgence il ne faille opérer tous ces diathésiques comme s'ils étaient sains. Nul doute que les opérations puissent réussir chez eux avec ou sans accidents consécutifs.

1. Teissier, *Thèse* p. 51.

Mais nul doute aussi que le pronostic opératoire acquiert en ces cas une gravité tout à fait exceptionnelle. Si les revers incontestables nous obligent à la prudence, les succès même rares, mais avérés, nous laissent encore un peu d'espoir ; le tout est de savoir en quelle proportion se répartissent les terminaisons funestes ou heureuses, et s'il n'y aurait pas quelque moyen d'accroître le nombre de ces dernières.

C'est là que doivent tendre nos efforts.

Il est bien probable que le diabète a fait manquer déjà plus d'une opération de cataracte. Mais il est prouvé cependant que la glycosurie n'est point une contre-indication formelle et que quelques cataractés diabétiques ont dû à la chirurgie la conservation de la vue (Maurice Perrin). Lorsque l'urgence opératoire n'existe pas et que le chirurgien peut choisir son moment, rien ne l'empêche de modifier la maladie antérieure de façon à ramener son futur blessé le plus près possible de l'état normal.

A la vérité, si la chose est praticable en cas de glycosurie ou de phosphaturie patentes, il semble difficile de prévenir le retour imprévu des accès lorsqu'on a affaire à une diathèse comme la goutte ou à une affection non réglée comme la colique biliaire.

Dans cette occurrence le diagnostic constitutionnel étant bien établi, il ne faudrait ni dédaigner ni négliger l'institution d'un traitement anti-diathésique suffisamment prolongé. Ainsi faisons-nous rationnellement lorsque nous avons à opérer un syphilitique, un scrofuleux, un paludique, un alcoolique même. Si rien ne presse, nous prescrivons une série de moyens hygiéniques et thérapeutiques capables d'améliorer l'état morbide antérieur et nous obtenons, à n'en pas douter, des résultats meilleurs que si nous prenions le bistouri à la première heure venue.

La conduite à tenir dans ces cas difficiles est toute tracée : Ne point trop espérer et ne pas trop craindre ; dire nettement la vérité et avouer franchement les revers, mais chercher sans cesse à améliorer les procédés opératoires d'une part et les états contitutionnels de l'autre.

NOTE
SUR LA FRACTURE INTRA-CAPSULAIRE
DU COL DU FÉMUR AVEC PÉNÉTRATION

Par le Dr NICAISE.

Les fractures avec pénétration du col du fémur ont fixé depuis longtemps l'attention des chirurgiens, mais on a étudié particulièrement les fractures avec pénétration de la base du col, avec ou sans fracture du grand trochanter. Les fractures intra-capsulaires avec pénétration sont plus rares, et par cela même moins connues.

Chassaignac, dans sa thèse *Sur les fractures du col du fémur*, (1835) n'en parle pas, et même alors les fractures avec pénétration externe n'étaient pas admises par tous les auteurs. Malgaigne, dans son remarquable *Traité des fractures* (1847, p. 660), dit à propos des fractures intra-capsulaires, qu'elles sont généralement dentelées et que souvent les dentelures sont assez larges et solides pour retenir les fragments en rapport parfait, ou pour limiter leur déplacement. Quelquefois, ajoute l'auteur, le rebord dentelé du fragment externe s'implante, sans esquilles, dans l'épaisseur du fragment interne ou de la tête, enfin il peut y avoir une pénétration réciproque. Sur une pièce du musée Dupuytren (n° 184), ce fragment interne, taillé en cône, s'est creusé une cavité au centre du fragment externe, tandis que le rebord tranchant de cette cavité improvisée a entamé la circonférence de la tête fémorale.

Malgaigne a donc vu plusieurs variétés de fractures intra-capsulaires avec pénétration. Ces fractures sont assez rares pour qu'on recueille avec soin les faits qui se présentent. Ayant eu l'occasion d'observer un cas de ce genre, je crois intéressant de le faire connaître. Il s'agit d'une fracture intra-capsulaire avec une pénétration réciproque des fragments, semblable à celle qu'on constate dans le n° 184 du musée Dupuytren.

Le Dr Riedinger de Würzburg, dans une brochure intéressante *Sur le mécanisme et l'enclavement des fractures du col*, (*Studien über Grund und Einkeilung der Schenkelhalsbrüche*, Würzburg, 1874) réunit un certain nombre d'observations de fracture avec pénétration, parmi lesquelles il y a un fait presque identique à celui qui

est exposé ci-dessous. Les autres observations de Riedinger ont trait à des fractures avec pénétration de la base du col.

Voici l'observation de mon malade recueillie par M. Berton, élève distingué des hôpitaux. La figure qui l'accompagne permet de se rendre un compte exact de la disposition des fragments, et montre les points d'appui que la tête prenait sur le col; disposition qui a permis au malade de mouvoir son membre et de marcher.

Fracture intra-capsulaire du col du fémur gauche, avec pénétration réciproque des deux fragments.

X..., ancien tailleur, âgé de 72 ans entre le 27 juillet 1876 à l'infirmerie de l'Hospice des Incurables, à Ivry, à la suite d'une chute sur la hanche du côté gauche.

Il accuse une douleur très-vive au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche, douleur augmentée par la pression et par les mouvements.

La région n'est ni gonflée, ni déformée; pas d'ecchymose; pas de crépitation. Les mouvements volontaires sont abolis; on porte facilement le membre dans l'extension, la flexion, etc., sans constater de mobilité anormale en aucun point; pas de racoourcissement notable; la pointe du pied est légèrement déviée en dehors.

M. le docteur Nicaise, chirurgien de l'hospice, porte le diagnostic : *fracture intra-capsulaire du col du fémur, avec engrènement des fragments*. Le malade est placé sur un lit dur, bien horizontal, et on lui fait garder une immobilité absolue; des compresses imbibées d'eau blanche sont appliquées sur la région et renouvelées souvent. Au bout d'une quinzaine de jours, toute douleur a disparu et quelques mouvements du membre inférieur gauche sont possibles. Après un traitement de deux mois environ à l'infirmerie, le 24 septembre, le malade qui se tient déjà debout et s'exerce à marcher avec des béquilles, est transporté pour y attendre sa guérison, dans une salle de grands infirmes de l'établissement. Pendant les six jours qui suivent, il se promène dans la salle avec ses béquilles, sans éprouver aucune douleur au niveau de la fracture, et on peut croire à une guérison complète prochaine, lorsque le 1er octobre, il succombe à une attaque d'apoplexie pulmonaire.

Le 3 octobre, à l'autopsie, outre les lésions pulmonaires propres à l'affection qui a emporté le malade, on constate ce qui suit au niveau de la région lésée :

La rigidité cadavérique ayant disparu, on fait exécuter facilement à la cuisse, sur le bassin, tous ses mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction, de rotation et de circumduction; pendant ces mouvements, la main fortement appliquée à la partie postérieure du col du fémur ne perçoit à ce niveau rien d'anormal, pas la moindre crépitation.

On constate alors un raccourcissement notable de la face postérieure du col du fémur. Le grand trochanter est porté plus en arrière, de sorte que l'axe du col fait avec celui de la tête, un léger angle obtus saillant

en avant. Sur la face postérieure du col, la tête s'est rapprochée du grand trochanter dont elle est séparée par un intervalle d'un centimètre au plus. A travers le ligament capsulaire, on sent quelques aspérités sur le col. La tête du fémur fait corps avec le reste de cet os ; elle se meut normalement dans la cavité cotyloïde, et dans ces mouvements, pas de mobilité anormale au niveau du col. On incise le ligament capsulaire circulairement à son insection externe ; il est très-épaissi, et semble pour produire cet épaississement, s'être rétracté en même temps que le col diminuait de longueur en se fracturant. Le périoste au niveau du trait de la fracture était réduit à des débris celluleux. Aussi l'articulation étant ouverte, le fémur s'est séparé en deux fragments : d'un côté, la tête du fémur et une portion du col unies à la cavité cotyloïde par le ligament rond, de l'autre, le 1/3 supérieur du fémur avec ses trochanters et la portion externe du col ; aucune trace de consolidation. La solution de continuité présente quelques particularités notables :

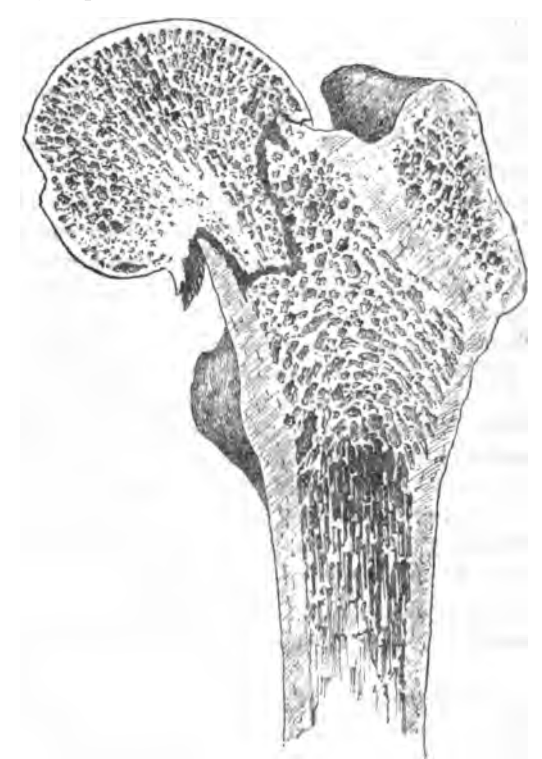


Fig. 28.

Le tissu spongieux du col s'est détaché de son enveloppe compacte pour demeurer adhérent au fragment interne ; la lame compacte, au contraire, fracturée très-près de la surface articulaire de la tête du fémur

(en avant à l'union du 1/3 interne avec les 2/3 externes du col; en arrière et en bas, à l'union du col avec la tête) est restée adhérente au corps de l'os; de sorte que nous avons, d'une part, le fragment interne formé par la tête du fémur avec un prolongement conique de tissu spongieux; d'autre part, le fragment externe constitué par le col du fémur en grande partie évidé. Si l'on remet en place les parties fracturées, on constate que grâce à cette disposition, les deux fragments se pénètrent réciproquement: le tissu spongieux du col (fragment externe) reçoit dans sa concavité, le cône de tissu spongieux resté adhérent à la tête; et en même temps la lame compacte du col par son extrémité interne s'insinue entre la lame compacte et le tissu spongieux de la tête. Toutefois, cette dernière pénétration ne s'observe qu'en haut, en arrière et en bas; en avant les deux bords de la solution de continuité se sont simplement rapprochés, mais ils offrent ceci de particulier que le bord du fragment interne, de forme angulaire et saillant, est reçu et engrené dans un angle rentrant du bord du fragment externe. La figure ci-dessus rend compte de la disposition des fragments mieux que toute description. Quelques esquilles de tissu compact, enfoncées dans le tissu spongieux de la tête, (partie inférieure et postérieure) y sont restées emprisonnées et se sont soudées. Le ligament rond incisé, et la tête réparée de la cavité cotyloïde, on trouve tapissant le fond de cette cavité, un mince *caillot* lamellaire, de teinte jaunâtre, *non encore résorbé plus de deux mois après l'accident*. Le paquet graisseux de l'arrière-fond de la cavité cotyloïde présente également les traces d'une infiltration sanguine en voie de régression.

Remarques. Il suffit de considérer la disposition réciproque des deux fragments, pour comprendre comment le malade a pu marcher, la fracture n'étant point consolidée. La tête fémorale repose sur le tronçon externe du col, non-seulement par les dentelures de la lame compacte de sa face antérieure, mais encore par son bord supérieur qui s'appuie sur le bord supérieur de ce tronçon, et surtout par son prolongement de tissu spongieux enfoncé dans le fragment externe à la manière d'une cheville unissante. Le poids du corps agissant sur la tête fémorale, se transmettait à peu près directement et tout entier à la portion externe du col, et par celle-ci au fémur. — Cet engrènement réciproque des fragments, et la résistance de la capsule qui les appliquait fortement l'un contre l'autre, explique également l'absence de crépitation constatée dès le début de la fracture.

REVUE CRITIQUE

DE LA CALCIFICATION

Par M. TALAMON

Interne des hôpitaux de Paris.

« Le dépôt de phosphate calcaire dans les tissus, ou, qu'on me passe l'expression, la *phosphatisation*, est un phénomène beaucoup plus général et bien plus important dans l'économie qu'on ne le croit généralement. On peut même dire qu'après la sécrétion du pus et de la matière dite tuberculeuse, la sécrétion du phosphate calcaire est un des produits morbides les plus fréquents [1]. » Ainsi s'exprime Cruveilhier dans son *Traité d'anatomie pathologique ;* bien que la proposition du célèbre anatomo-pathologiste puisse paraître exagérée, l'importance du fait même ne saurait être contestée. Or, il n'existe pas à notre connaissance de travail d'ensemble où cette transformation remarquable des tissus et des organes soit l'objet d'une étude particulière. Ce n'est pas qu'on ne trouve dans les différents livres d'anatomie pathologique ou de pathologie générale, quelques aperçus plus ou moins rapides sur la dégénérescence calcaire dans l'économie. Mais les auteurs sont loin de lui accorder les mêmes développements qu'à la dégénérescence graisseuse ou amyloïde.

D'ailleurs, on confond le plus habituellement sous le même nom deux processus bien distincts : l'ossification et la calcification. De ce reproche est surtout passible, le mémoire de Rayer sur l'*ossification morbide considérée comme une terminaison des phlegmasies* [2]. Cruveilhier lui-même qui établit pourtant nettement la distinction entre les métamorphoses et productions osseuses et les concrétions et incrustations calcaires, les décrit sous le même titre et dans le même chapitre.

On comprend qu'avant l'emploi du microscope, la confusion était pour

1. Cruveilhier. *Anat. path*. T. III, p. 831.
2. *Arch. méd*. T. I. 1825.

ainsi dire nécessaire, la présence des ostéoplastes et de leurs canalicules pouvant seule différencier une plaque osseuse d'une plaque calcaire. Et même encore aujourd'hui faut-il reconnaître que le microscope n'est pas toujours impeccable et que, dans certains cas, on ne sait au juste si on a affaire à des corpuscules osseux ou à des lacunes et des fentes creusées dans la masse calcaire [1].

Il est donc important de spécifier ce qu'il faut entendre par ossification et par calcification. « Une partie, dit Virchow, ne se transforme pas en os régulier parce qu'elle contient un tissu dont la masse fondamentale absorbe de la chaux, et renferme des cellules étoilées; malgré toutes ces conditions, vous pouvez n'avoir affaire qu'à du tissu conjonctif imprégné de chaux. Quand nous parlons de l'ossification pathologique, nous voulons dire que la masse subissant l'ossification est produite par un processus actif, par une irritation, et nous ne pensons pas qu'un tissu préexistant prend la forme osssuse, en absorbant simplement des sels calcaires [2]. »

La calcification ou pétrification est donc l'incrustation, l'infiltration des tissus par des granulations plus ou moins abondantes formées de phosphate tribasique de chaux et de carbonate de chaux, sans aucun rapport avec la disposition régulière du tissu osseux proprement dit et sans formation d'ostéoplastes. Nous éliminons de notre étude les dépôts calcaires qui résultent de l'altération des sécrétions glandulaires, c'est-à-dire les calculs proprement dits.

Le microscope pouvant seul donner une certitude à cet égard, force nous est de laisser de côté les observations des anciens et de ne tenir presque exclusivement compte que des cas publiés depuis un temps assez limité.

Nous étudierons d'abord la dégénérescence calcaire dans les différents tissus et les divers organes de l'économie, et dans les tumeurs. Envisageant ensuite la question à un point de vue général, nous verrons s'il est possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de conclure de cette étude, à quelque chose de précis, ou s'il nous est encore commandé de nous tenir, en certains points, sur une réserve hypothétique.

I

I. CALCIFICATION DES TISSUS

Nous l'étudierons successivement dans les tissus osseux, cartilagineux, conjonctif; dans les artères, les veines, les lymphatiques, et enfin dans les tissus fibreux, musculaire, nerveux, et dans le tissu épithélial.

1. Virchow. *Path. des tumeurs*. T. I, p. 47. — Cornil et Ranvier, *Précis d'hist. path.* p. 232. — *Soc. anat.* 1865. Discussion à propos d'un kyste hydatique à parois ossifiées et calcifiées, page 159.
2. Virchow. *Path. cellulaire*. Trad. fr. 1861, p. 307.

1. *Tissu osseux.* — Les sels calcaires répandus dans tous les liquides et tous les tissus de l'organisme se trouvent accumulés en proportion maxima dans le tissu osseux. De la manière dont se fait dans la trame organique de l'os le dépôt calcaire, de la calcification physiologique, nous n'avons pas à nous occuper. Mais le tissu osseux est-il susceptible d'une dégénérescence calcaire ? En d'autres termes la proportion de sels calcaires peut-elle augmenter d'une façon anormale aux dépens de la substance organique? La chose n'est pas nettement établie; Bichat admettait ce changement de proportions. « La gélatine, dit-il, va toujours en diminuant dans les os et la substance calcaire en y augmentant. Enfin dans l'extrême vieillesse, cette dernière y domine tellement qu'elle y étoufferait la vie, si la mort générale ne prévenait celle des os. » Cette opinion a pour elle les recherches de Davy, Frerichs, Rées, Bibra. Voici des analyses du fémur et de l'humérus d'après Bibra :

Garçon de 9 mois	Cendres. p. °/。	56,43
— de 5 ans	—	67,80
Fille de 19 ans	—	67,89
Femme de 25 ans	—	68,
Homme de 58 ans	—	68,53

M. Nélaton, au contraire, pense que les proportions des parties terreuse et organique sont les mêmes à tous les âges de la vie. Pour lui le tissu osseux est un composé défini. Les variations qu'on observe dans la proportion des éléments organique et inorganique de la substance osseuse dépendent de celles qui se produisent dans les parties molles, vaisseaux et moelle, mêlées à cette substance. A l'appui de cette proposition, viennent les analyses de Stark, Lehmann et Frémy. Voici quelques chiffres d'après ce dernier :

Garçon de 28 mois	Cendres.	64,6
Femme de 22 ans	—	64,6
Homme de 40 ans	—	64,2
Femme de 80 ans	—	64,6
Femme de 87 ans	—	64,3
Femme de 97 ans	—	64,9

Les résultats obtenus par ces deux observateurs, on le voit, sont aussi dissemblables que possible. D'après l'un, la proportion de substance organique varie à peine de trois dixièmes pour cent d'un enfant de vingt-huit mois à une femme de 97 ans. D'après l'autre, au contraire, la différence est de plus de douze pour cent entre un enfant de neuf mois et un homme de 58 ans.

D'autre part M. Sappey, opérant avec M. Nélaton dans des conditions de précision et d'exactitude plus grandes que les observateurs que nous venons de citer, est arrivé à des conclusions nouvelles et qu'il importe de ne pas négliger. Voici le résultat de ses recherches :

Garçon de 2 ans	Subst. inorg.	61,48
Garçon de 5 ans 1/2	—	62,51
Homme de 26 ans	—	65,28
Homme de 74 ans	—	64,09
Femme de 92 ans	—	62,12

M. Sappey conclut de là [1] :

1° Que l'élément organique diminue et que l'élément minéral augmente à mesure que les os approchent du terme de leur complet développement;

2° Que ces deux éléments ne présentent plus alors ni augmentation, ni diminution et restent longtemps unis dans la même proportion:

3° Que dans l'extrême vieillesse, l'élément organique augmente, tandis que l'élément minéral diminue, d'où il suit qu'ils reviennent à la proportion qu'ils offraient au début de la vie.

Nous voici donc en présence de trois hypothèses :

La proportion des sels calcaires dans le tissu osseux augmente avec l'âge ;

La proportion des sels calcaires ne varie presque pas avec l'âge ;

La proportion des sels calcaires diminue dans la vieillesse.

Où est la vérité ? Il est difficile de se prononcer et de nouvelles analyses sont sans doute nécessaires. Les conditions nouvelles où s'est placé M. Sappey, plaident en faveur de son opinion, qui rend d'ailleurs un compte bien plus satisfaisant des modifications physiques observées sur les os des vieillards, de leur raréfaction, de leur densité moindre, de leur fragilité. Pour notre part, nous inclinerions volontiers à admettre vraie cette diminution des sels calcaires dans les os des vieillards. Nous dirons plus tard pourquoi.

Cependant, pour ne pas négliger les opinions opposées, nous devons citer celle de d'Aeby d'après lequel, l'âge (*entre 19 et 86 ans*) est sans influence sur la composition chimique des os de l'homme [2]. Mais nous nous permettrons de faire remarquer que les résultats précédents sont en opposition avec ceux que le même auteur a obtenus sur les os du bœuf, lesquels avec l'âge présenteraient un poids spécifique plus élevé et une augmentation des sels de chaux, au moins jusqu'à trois ans. A partir de ce moment le poids spécifique *diminuerait*, et également la proportion de la chaux — de telle sorte que chez le bœuf M. Aeby aurait précisément obtenu les mêmes résultats que M. Sappey chez l'homme.

Une question également très-intéressante est celle de savoir jusqu'à quel point on peut par le régime modifier la composition des os. Mais malgré son importance nous ne l'aborderons pas, car nous croirions sortir de notre sujet. Ce qui en effet a le plus souvent préoccupé les expérimentateurs c'était non l'augmentation des sels calcaires dans l'os [3], mais leur diminution soit relative par rapport à l'osséine [4], soit absolue une certaine proportion des sels de chaux étant artificiellement remplacée par des sels de strontiane ou de magnésie [5].

1. Sappey, 1874. *Traité d'anat.* T. IV, p. 402.
2. Ueber normale und abnormale Zusammensetzung der Knochen. *Centralblatt*, 1871, n° 36.)
3. Nous faisons exception pour M. A. Milne Edwards, *Annales des sciences naturelles*, 1860, Hoppe Seyler, *med. Untersuch.* Heft II.
4. Aeby, *Centralblatt*, 1873, n° 7.
5. Voyez sur cette question A. Milne Edwards, *Annales des sciences naturelles*, 1861. — Roussin, *Bulletin de la Société chimique*, 1861. — Papillon. *Journal de l'Anatomie*, 1870 et 1873. — Weiske, *Zeitschrift für Biologie*, Bd. VII, VIII, IX, X. — Forster, *id.* IX et XII. Kœnig, X, XI. — Heiss, *id.* XII.

2. — La tendance du *tisssu cartilagineux* à s'encroûter de sels calcaires est un fait admis par tout le monde; mais c'est surtout ici, où la distinction entre l'ossification et la calcification est si importante, que la confusion est complète. C'est ainsi qu'il est admis par la généralité des auteurs que les cartilages des vieillards s'ossifient. Mais veut-on dire que ces cartilages subissent un travail identique à celui qu'on observe dans le cartilage fœtal et que les cellules cartilagineuses s'y transforment en ostéoplastes, en même temps que la substance fondamentale s'infiltre de sels calcaires ? Ou bien, entend-on simplement par ce mot ossification, un état analogue à celui du cartilage calcifié de Ranvier, état que présente la couche profonde contiguë à l'os de tous les cartilages articulaires ? Les uns ne semblent pas tenir compte de la différence ; d'autres déclarent nettement qu'il y a là un véritable travail d'ossification. « L'ossification, dit M. Boeckel dans l'article *Cartilage*, du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* [1], se rencontre dans tous les cartilages ; les cartilages articulaires y sont toutefois rarement sujets. Par contre, ceux du larynx présentent souvent cette transformation ; elle est amenée par l'âge ou par une irritation et se fait d'après le même type que l'ossification des cartilages transitoires. » M. Sappey décrit de même une véritable ossification des cartilages du larynx avec noyaux osseux s'irradiant en divers sens [2].

MM. Cornil et Ranvier [3] disent au contraire : « Chez les individus avancés en âge, les cartilages costaux et thyroïde montrent une *infiltration graisseuse* de leurs cellules et une *dégénérescence muqueuse* de leur substance fondamentale ; il en résulte des cavités anfractueuses remplies de matière muqueuse et de granules graisseux ; dans ces mêmes points existe parfois une infiltration calcaire. » Plus loin, page 61, ils ajoutent qu'on observe « des pétrifications dans la couche profonde des cartilages de l'adulte en rapport avec le tissu osseux et *dans les cartilages costaux et laryngiens des vieillards.* »

Il faut dire cependant que dans un autre chapitre, page 230, ils confondent les deux choses. « Certains cartilages, disent-ils, sont habituellement envahis par la métamorphose osseuse, sous l'influence du progrès seul de l'âge ; c'est aux cartilages du larynx, de la trachée, des bronches et des côtes que ces ossifications sont les plus communes. Dans le cartilage thyroïde, on observe cette ossification soit chez les vieillards, soit chez les malades qui ont souffert de laryngites, en particulier de laryngite tuberculeuse. » On le voit, la question est loin d'être éclaircie puisque des auteurs aussi compétents émettent sur ce sujet à quelques pages de distance deux opinions absolument contradictoires. Cette confusion, croyons-nous, tient à ce que précisément la question n'a jamais été posée catégoriquement. Il était utile de le faire, et c'est là une des raisons qui nous ont engagés à entreprendre ce travail.

1. Tome VI, p. 445.
2. Sappey, 1874. *Traité d'anat. descriptive*. T. I, V. p. 402.
3. Cornil et Ranvier. *Manuel d'hist. path.*, p. 16.

A quelle idée se rallier dans le cas présent ? La première opinion de MM. Cornil et Ranvier paraît plus vraisemblable ; la calcification qui est une dégénérescence s'explique mieux chez un vieillard que l'ossification qui est un processus actif. On doit donc, ce semble, admettre sous le nom d'ossification du larynx, deux choses : une transformation osseuse se produisant dans les cas d'inflammation de voisinage, tuberculose laryngée, cancer du larynx, laryngo-typhus, etc. ; une infiltration calcaire résultant du progrès de l'âge. Et ce qui vient à l'appui de cette division, c'est que le siége de ces deux processus n'est pas le même, tandis que les cartilages thyroïde et cricoïdes ont toujours envahis dans la vieillesse, les aryténoïdes ne le sont jamais, d'après Cruveilhier [1]. Au contraire l'ossification de ces derniers est fréquente chez les jeunes sujets à la suite d'inflammations chroniques avec ou sans ulcérations.

Ce que nous venons de dire pour les cartilages du larynx peut s'appliquer à ce qu'on a appelé l'ossification de l'épiglotte, de la trachée et des bronches, des cartilages costaux, ossification observée aussi soit chez les vieillards, soit chez des adultes à la suite d'inflammations répétées ou prolongées ; des recherches microscopiques nouvelles ne seraient peut-être point inutiles pour élucider ces divers points.

Quoi qu'il en soit, Virchow nous paraît avoir nettement exposé dans le passage suivant, ce qu'il faut entendre par calcification des cartilages :

« Dans beaucoup de cas, dit-il, ce qu'on a appelé *ossification* n'est rien autre, comme dans les corps libres articulaires, qu'une pétrification ou crétification avec incrustation. Il se fait d'abord un dépôt de sels calcaires dans les capsules des cellules cartiligineuses ; il se forme des cercles calcaires autour de celles-ci et ce qui, à un examen superficiel, ressemble à de l'os, n'est autre chose lorsqu'on l'analyse de près, qu'un amas de grains ronds calcaires représentant les capsules entièrement incrustées. La substance inter-cellulaire interposée peut bien successivement aussi se charger de chaux et alors ces différents cercles ou noyaux calcaires, finissent par se confondre en une seule masse homogène dans laquelle on ne reconnaît plus des anciennes cavités des capsules que des trous ronds ou légèrement anguleux, comme cela se voit aussi dans la crétification des cartilages articulaires. Si l'on dissout les sels calcaires par les acides, on retrouve le cartilage [2]. »

A la calcification des cartilages, se rattache l'étude des surfaces articulaires dans la vieillesse. La plupart des auteurs admettent que les cartilages s'usent peu à peu sous l'influence de l'âge et que les os mis à nu, prennent un aspect poli, éburné et s'usent à leur tour ; c'est d'abord dans les jointures du membre inférieur et plus particulièrement dans le genou que ces altérations s'observent. « Souvent, dit M. Sappey [3], on ne retrouve plus aucun vestige du cartilage de la rotule, celui de la poulie

1. Cruveilher. *Anat. path.*, t. III, p. 840. — Andral. *Précis d'anat. path.*, t. I, p. 167.
2. Virchow. *Path. des tumeurs*. Trad. fr. T. I, p. 47.
3. *Traité d'anat. descript.* 1874. Tome II, p. 455.

fémorale a disparu aussi et même en grande partie celui des condyles; les surfaces en contact sont usées, éburnées, rayées dans le sens des frottements; les cartilages du membre supérieur résistent plus longtemps. »

Pour expliquer cette disparition des cartilages d'encroûtement et cette éburnation des surfaces osseuses, on a admis une usure des cartilages; M. Sappey pense avec raison, que les cartilages ne sauraient s'user sans avoir subi une modification de texture. Mais cette modification, il l'attribue à un travail d'ossification qui se produirait sous l'influence du repos forcé des jointures, envahissant d'abord la couche de transition intermédiaire à l'os et au cartilage, puis le cartilage lui-même. Comment le repos déterminerait-il un travail qui est d'ordinaire le fait d'une irritation, d'une inflammation plus ou moins prolongée? A la place d'ossification, qu'on mette calcification, processus purement passif, et l'on aura une hypothèse bien plus vraisemblable; ici encore c'est au microscope à prononcer en dernier ressort.

Ce serait ici le lieu de parler de l'arthrite sèche et du rhumatisme noueux. Mais nous préférons renvoyer cette étude à la seconde partie de notre travail.

3. — *Tissu conjonctif.* — « Il est rare, dit Bichat[1], que dans le dernier âge, il se forme des incrustations osseuses dans le tissu cellulaire. »

D'autre part, on lit dans Frey[2] : « Le tissu conjonctif peut subir chez l'adulte la transformation calcaire, tout comme le cartilage. Cette altération est encore assez fréquente. » Frey se contente de cette assertion et ne donne pas d'exemples à l'appui. Qu'a-t-il voulu signifier au juste par la phrase que nous venons de citer? On ne peut rien conclure de cette proposition isolée. Et certes il n'était pas indifférent que quelques développements y fussent ajoutés. Car voici ce que disait M. Hayem à la Société anatomique en 1865[3] : — « Quand on a étudié la calcification au microscope, on a pu constater que les sels calcaires pouvaient envahir le tissu cellulaire de deux façons :

1° Le tissu cellulaire subit l'incrustation sans changer de nature;

2° Avant de subir l'incrustation, il se développe des éléments nouveaux qui encore jeunes sont infiltrés par les sels calcaires, et alors il y a des ostéoplastes. »

Nous acceptons la deuxième proposition de M. Hayem. Mais la première nous paraît sujette à caution. Bichat nous semble avoir raison, si l'on ne considère, comme il le faisait, que le tissu conjonctif ordinaire répandu entre les organes, sous le derme, etc.

Nulle part nous n'avons pu trouver d'exemple de tissu conjonctif ayant subi la calcification sans changer de nature. C'est toujours dans un tissu conjonctif modifié que se produit cette dégénérescence. Cette modification consiste en un épaississement stratifié qui fait du tissu conjonctif

1. Bichat. *Anat. génér.* 1801. I, p. 114.
2. Frey. *Traité d'hist.* Trad. française, p. 268.
3. *Bull. de la soc. anat.* 1865, p. 160.

un *tissu fibroïde à substance fondamentale amorphe avec cellules plates disséminées.*

Où trouve-t-on en effet des exemples d'incrustation calcaire du tissu conjonctif ? Les plus communs sont les *plaques ossiformes des séreuses*, les calcifications des bourses séreuses. (Nous laissons de côté les plaques calcaires de l'athérome.) On peut admettre que ces plaques ossiformes se font soit aux dépens de la séreuse, soit aux dépens du tissu cellulaire sous-séreux.

Andral est pour la seconde hypothèse [1]. « Ce qu'il y a de certain, dit-il, c'est que toutes les fois que j'ai examiné ces espèces d'ossification, elles m'ont constamment présenté du côté de la membrane séreuse une surface lisse, pâle, qui me paraissait indiquer qu'au-devant de l'ossification existait encore du tissu séreux. » Et il ajoute : « Le tissu cellulaire sous-séreux ne se transforme ordinairement en matière osseuse qu'après avoir préliminairement subi d'autres modifications de nutrition. »

Voyons ce que disent MM. Cornil et Ranvier [2]. A la suite d'une inflammation purulente des séreuses avec calcification de l'exsudat, « la membrane séreuse est considérablement épaissie et vascularisée, ou bien elle est cartilaginiforme. Elle est constituée par des lames de tissu conjonctif parallèles, entre lesquelles se trouvent des cellules plates, et ce tissu induré est absolument semblable à celui des fibromes à lames parallèles et à cellules aplaties. Ce tissu nouveau est très-sujet aux infiltrations calcaires qui déterminent des plaques dures ou ossiformes plus ou moins régulières ou étendues. Nous n'avons jamais vu de corpuscules osseux dans ces plaques ossiformes. » D'autres histologistes disent avoir trouvé des éléments osseux dans ces plaques [3].

Mais c'est surtout à la suite des inflammations adhésives ou hyperplastiques qu'on observe ces transformations. — « Lorsqu'elles sont peu saillantes on leur donne le nom de plaques laiteuses en raison de leur apparence blanchâtre due à un tissu fibreux à lames superposées et parallèles. Plus épaisse, la néoformation constitue les plaques cartilaginiformes décrites précédemment. Les vaisseaux sanguins y sont très-rares et même manquent complétement. Ces plaques se laissent parfois infiltrer de sels calcaires et forment alors ces carapaces solides qu'on rencontre dans le péricarde, les plèvres, le péritoine, la tunique vaginale, etc. [4].

1. Andral. *Précis d'anat. path.* Tome I, p. 169.
2. *Manuel d'hist. path.*, p. 464.
3. *Gaz. méd.* Février 1858.
4. Dans le péritoine ces plaques s'observent surtout autour de la rate. Voir trois exemples remarquables : *Société anatom.* 1857, p. 207, 1860 p. 99 et 1868 p. 135. En outre dans les vieux sacs herniaires on a parfois des transformations analogues ; elles se produisent tantôt au niveau du collet, tantôt au niveau du corps même du sac. Les observations 12, 13 et 14 de la thèse de Cloquet (*Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales*, 1819), sont des exemples de ces transformations et montrent bien que leur mode de production est le même que pour les plaques des séreuses. Dans un des cas on trouve simplement le sac à l'état cartilaginiforme. De forts ciseaux le divisaient difficilement; ses

Nous croyons inutile d'insister sur les plaques calcaires des différentes séreuses. On en trouve dans tous les auteurs des exemples variés [1].

Les phénomènes qui amènent la *calcification des bourses muqueuses* sous-cutanées sont-ils différents [2] ?

Evidemment non. Les bourses muqueuses sont de véritables séreuses. Comme les séreuses, elles peuvent devenir le siége d'inflammations chroniques. Or quelle est la structure de leurs parois à ce moment? « La membrane kystique des hygromas, disent MM. Cornil et Ranvier, est généralement épaisse, formée par un tissu conjonctif dense d'apparence cartilaginiforme, » analogue par conséquent aux plaques cartilaginiformes de la rate; dans les bourses muqueuses comme dans les membranes séreuses, comme partout, ce tissu conserve sa tendance à la calcification et, sous l'influence de conditions que nous aurons à étudier, il se calcifie dans certains cas.

Ainsi le tissu cellulaire ne s'incruste pas de sels calcaires sans changer de nature. Il subit une transformation importante, et cette transformation, toujours la même, consiste en la production d'un tissu d'apparence spéciale qui semble se retrouver partout où l'on observe la dégénérescence calcaire, sauf bien entendu les points où existe le tissu cartilagineux. — « Ces masses, dit Virchow [3], à propos des plaques qu'on trouve dans les parois des vieilles hydrocèles, ces masses ressemblent à des cartilages, mais sont formées par un tissu connectif très-dense, dont la substance intercellulaire a une conformation très-compacte, non pas ondulée, mais plus raide et très-peu fibrillaire. »

C'est la même description que celle de MM. Cornil et Ranvier. Ce qui caractérise ce tissu, c'est donc : 1° l'existence d'une substance amorphe abondante, c'est-à-dire l'espacement des éléments figurés qui ne sont représentés que par des cellules plates isolées; — 2° une disposition stratifiée; — 3° l'absence de vaisseaux. Or cette structure n'est pas propre aux plaques cartilaginiformes des séreuses. Les corps étrangers des arti-

angles se renversaient et formaient des plis arrondis et durs ressemblant aux cartilages tarses des paupières. Dans un autre cas, chez une femme de 69 ans, le sac était ossifié en plusieurs endroits ; il y avait même des portions osseuses d'une assez grande étendue.

On trouve parfois chez les vieillards des calcifications des parois de la vésicule biliaire (*Soc. anatom.* 1831, p. 26, et 1866, p. 348). S'agit-il de productions analogues à celles que nous venons d'indiquer et formées aux dépens du péritoine qui enveloppe la vésicule du fiel, ou bien y a-t-il infiltration calcaire dans l'épaisseur même des tuniques de cette vésicule?

1. Voir le mémoire de Parise. *De l'ostéophyte costal pleurétique.* Arch. méd. 1849.

2. Cruveilhier. *Anat. path.* T. III. Calcification d'un hygroma du coude avec corps étrangers. — *Soc. anat.* 1851, p. 133; bourse muqueuse ischiatique; hygroma prérotulien à parois crétifiées. — Il nous serait facile d'allonger outre mesure la liste de ces indications bibliographiques. Mais, nous le répétons, nous préférons donner seulement à propos de chaque fait quelques cas où la distinction entre la crétification et l'ossification est nettement établie.

3. *Path. des tumeurs.* Trad. française. T. I, p. 158.

culations, du péritoine, de la vaginale, etc., ne sont pas autrement constitués. Ce même *tissu fibroïde pathologique* caractérise les plaques scléreuses de l'athérome. Enfin la tunique interne des artères elle-même à l'état normal présente la même structure microscopique, d'après MM. Cornil et Ranvier. Nous allons voir dans tous les cas la même tendance à la calcification se manifester d'une manière constante.

C'est cette similitude dans la structure dans le processus de calcification qui nous engage à parler immédiatement des corps étrangers organiques, qui se rattachent au tissu fibroïde pathologique.

Corps étrangers organiques. — Quelle que soit l'opinion qu'on adopte sur la pathogénie de ces corps étrangers, c'est soit au tissu conjonctif sous-séreux, soit au tissu coujonctif de la séreuse qu'il faut dans la majorité des cas en rapporter l'origine. Ces corps étrangers s'observent en première ligne dans les articulations, puis dans les diverses séreuses, péritoine, tunique vaginale, plèvre, arachnoïde, dans les bourses muqueuses sous-cutanées et enfin dans certains kystes tendineux à grains riziformes. N'ayant pas à faire ici la pathogénie des corps étrangers des séreuses, nous ne discuterons pas les diverses opinions émises sur leur mode de développement [1]. Mais dans une thèse [2] soutenue l'année dernière à la Faculté de Paris et écrite sous l'inspiration de M. Verneuil et de M. Malassez, on trouve à propos des corps étrangers de la tunique vaginale une hypothèse qu'il est utile de relever. L'auteur explique la formation des corps étrangers par une irritation localisée en certains points de la séreuse. Dans ces points irrités se produit un épaississement de la séreuse, une plaque laiteuse, puis cartilaginiforme qui peut s'arrondir, se pédiculiser, rester fixe ou devenir libre [3].

« Cette conception, dit l'auteur, a l'avantage de nous permettre de considérer comme appartenant à une série ininterrompue toutes les formes qui s'échelonnent de la simple plaque cartilaginiforme à un corps étranger fixe ou flottant. Que l'irritation porte sur une large étendue du testicule, et l'on aura un véritable fibrome cornéen en tout semblable au fibrome périsplénique; qu'elle soit localisée, et il se fera soit une saillie verruqueuse, soit une bride fibreuse allant du feuillet viscéral au feuillet pariétal, soit même une simple adhérence, soit un corps organique avec les divers aspects que nous lui connaissons. »

Cette hypothèse a pour elle l'opinion de MM. Cornil et Ranvier [4] et de M. Malassez sur la structure des corps étrangers des séreuses. Pour

1. M. Deville (*Soc. anat.* 1851, p. 120) suppose que les corps étrangers péritonéaux se forment par la saillie d'un appendice graisseux qui se coiffe d'une enveloppe épaissie du péritoine, se pédiculise et finit par se détacher.

2. Salis. Th. Paris 1876.

3. Virchow dit de son côté (*Path. des tumeurs*. T. 1, p. 400) : — « L'inflammation articulaire chronique déformante se présente aussisans qu'il y ait arthrite ou rhumatisme, sans troubles des nerfs sensitifs, chez des sujets jeunes, et très-limitée à de petites portions de l'articulation. Telle est la forme qui produit les corps articulaires solitaires. »

4. *Manuel d'hist. path.*, p. 735 et p. 1101.

ces auteurs, cette structure est la même que celle des plaques cartilaginiformes. Ils sont formés de couches concentriques, de lamelles de tissu conjonctif séparées par des cellules plates. Lebert[1] dit de même que des corps étrangers trouvés par lui dans le péritoine et la tunique vaginale chez l'homme, dans la plèvre et sur le péritoine hépatique, chez le cheval, étaient composés de « couches concentriques emboîtées comme celles de l'oignon d'une liliacée. Au microscope, chaque couche se décomposait en un certain nombre de lamelles. »

Si nous insistons sur ce point, c'est pour bien établir qu'à peu près partout où l'on rencontre des incrustations calcaires, on trouve le tissu à lames amorphes, parallèles; nous le retrouvons encore à propos de productions particulières qui ont beaucoup exercé la sagacité des anciens auteurs, nous voulons parler des corpuscules de Pacchioni : ces granulations que Pacchioni regardait comme des glandes ne sont que des corps étrangers de la séreuse arachnoïdienne. Et disons, entre parenthèse, que ces corps semblent bien ici le résultat d'une irritation localisée ; ils n'existent pas chez le fœtus, sont à peine apparents chez l'enfant, se multiplient avec l'âge ; et tout le monde a signalé leur augmentation, en nombre et en volume, dans les méningites chroniques. Or leur structure est la même que celle des corps étrangers de la vaginale, de la plèvre ou du péritoine. « Ils sont formés, disent MM. Cornil et Ranvier, par des lamelles de tissu fibreux à cellules aplaties analogues à celles qui constituent les plaques fibreuses de la rate et disposées concentriquement les unes aux autres. » On sait que l'incrustation calcaire de ces corpuscules est constante chez les vieillards. Ne peut-on encore rapprocher de ces petites tumeurs les globes calcifiés qu'on trouve avec une égale fréquence dans les plexus choroïdes des ventricules ?

Quoi qu'il en soit du mode de formation des corps étrangers des séreuses, une chose hors de litige c'est leur tendance à la calcification. Or ceci n'a rien que de naturel. Qu'un calcul biliaire ou un noyau de cerise séjournent dans l'intestin, qu'un pessaire reste oublié au fond d'un vagin, qu'un caillot ou un testicule de coq (Gubler), soient introduits expérimentalement dans la cavité péritonéale d'un animal, tous ces corps étrangers s'incrusteront à la longue de sels calcaires. Les corps étrangers organiques se comportent à cet égard, comme les corps étrangers inorganiques. Ils se calcifient surtout en leur qualité de corps étrangers.

Que si les sels calcaires se déposent à la périphérie des corps inorganiques introduits au milieu des liquides de l'économie, c'est que ces liquides ne peuvent les pénétrer et ne baignent que leur périphérie. Dans les corps étrangers organiques, au contraire, c'est par le centre toujours que débute la calcification. Ces corps formés de couches concentriques d'une matière fondamentale amorphe, dépourvus de vaisseaux, sont évidemment nourris par imbibition. On comprend que de ces diverses couches, les plus centrales offrent le moins d'activité vitale et s'imprègnent par conséquent plus facilement des sels calcaires tenus en suspension dans

1. Lebert. *Soc. biol.*, 1852, p. 67.

les liquides organiques. « La concrétion, dit Lebert [1], peut d'ailleurs occuper depuis un espace de quelques millimètres jusqu'à la majeure partie du corps étranger, au point qu'alors quelques rares lamelles concentriques emboîtent un vaste noyau où la structure lamellaire est devenue méconnaissable. »

Ce serait ici le lieu de se demander si l'imprégnation calcaire se fait directement dans la substance fondamentale amorphe non modifiée des corps étrangers, ou bien s'il faut admettre qu'il y a au préalable un processus nécrobiotique. Cette deuxième opinion est celle de M. le professeur Gubler [2], qui propose de la calcification, la définition suivante : « Dépôts calcaires formés par les liquides séreux traversant des tissus nécrobiosés. » Cette définition est séduisante et les arguments ne feraient sans doute pas défaut pour la soutenir. Nous verrons si les faits connus permettent de l'adopter sans restriction.

Nous n'insisterons pas sur les corps étrangers calcifiés des bourses muqueuses, nous contentant de signaler leur rareté. Ils coexistent d'ordinaire avec la calcification des parois de la bourse séreuse et se voient surtout chez les gens âgés.

Pour en finir avec cette partie de notre sujet, il n'est pas hors de propos de dire quelques mots d'une lésion assez rare, mais qui rentre, en somme, dans la classe des corps étrangers. Nous voulons parler des grossesses extra-utérines. Quand un fœtus s'est développé dans la cavité péritonéale et qu'il a pu y séjourner sans entraîner d'accident mortel pour la mère, il se comporte dès lors comme un véritable corps étranger. Et il paraît même pouvoir se comporter tantôt comme un corps étranger organique, tantôt comme un corps étranger inorganique. Parfois en effet on trouve le fœtus calcifié en partie ou en totalité ainsi que le kyste qui l'enveloppe et dans ces cas les organes pénétrés de sels calcaires ont conservé leur forme extérieure. D'autres fois [3], et on en cite des exemples remarquables, — comme une balle ou un objet quelconque qui s'est égaré dans les tissus, — le fœtus protégé par le kyste où il est contenu, se conserve dans son intégrité la plus complète ; le kyste seul subit la transformation calcaire ou peut-être la transformation osseuse proprement dite. Dans le premier cas, l'incrustation calcaire du fœtus se fait par le même mécanisme qui préside à la calcification de corps étrangers de la tunique vaginale et du péritoine. Dans le second cas, on peut se demander s'il y a simplement dépôt de sels calcaires à la périphérie de l'enveloppe du fœtus comme à la surface d'un corps inorganique séjournant dans une cavité de l'organisme, ou bien s'il s'est produit une inflam-

1. *Soc. biol.*, 1852.
2. Communication écrite.
3. *Soc. anat.* 1839. « Fœtus ayant séjourné 19 ans dans le péritoine, enveloppé d'une coque mi-plâtreuse, mi-ossifiée, composée presque uniquement de sels de chaux. Dans cette enveloppe solide fœtus à terme, admirablement conservé, et dont tous les organes avaient toute leur intégrité, leur mollesse, leur élasticité, et dans quelques points leur coloration normale. »

mation et comme terminaison ultime, une ossification des parois du kyste.

4. — Il existe, comme on sait, dans la paroi *des artères*, trois tuniques, dont l'interne est formée, d'après MM. Cornil et Ranvier [1], par des cellules plates et par une substance vaguement fibrillaire ; elle ne renferme pas de vaisseaux ; cette tunique existe avec les mêmes caractères au-dessous de la couche épithéliale de l'endocarde. — Dans les artères comme dans l'endocarde, c'est la couche sous-endothéliale qui est le siége des phénomènes pathologiques qui aboutissent à la formation des plaques calcaires. Comment se produisent ces plaques ? Tout le monde admet aujourd'hui que les modifications qui surviennent dans les artères sous l'influence de l'âge, de l'alcoolisme ou d'autres causes moins bien établies sont le résultat d'une endartérite chronique. Cette endartérite détermine l'hypertrophie de la tunique interne, elle est caractérisée histologiquement par la multiplication des cellules de cette tunique et par la formation d'une substance intercellulaire résistante, presque amorphe, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse. Or ces plaques scléreuses, dont la structure est la même que celle des plaques cartilaginiformes de la rate ou de la plèvre, peuvent se calcifier suivant deux processus distincts. « Ou bien elles deviennent athéromateuses, se caséifient, puis s'imprègnent de sels calcaires et alors la substance caséifiée est transformée molécule à molécule en une matière crayeuse plus ou moins friable. Ou bien elles se transforment directement en plaques calcaires ossiformes ayant un aspect compact demi-transparent, une coloration jaunâtre, mais n'offrant ni ostéoplastes ni canaux de Havers, tantôt saillantes à la surface des vaisseaux, tantôt le plus souvent déprimées [2]. »

La succession des phénomènes est la même dans l'endocarde. Les végétations et les épaississements des valvules produits par l'endocardite chronique ont la même structure que les plaques scléreuses des artères ; leurs transformations sont identiques.

Contrairement à l'opinion de Virchow on n'admet pas en France l'ossification de la membrane interne des artères. « On ne découvre jamais dans les plaques calcaires, disent MM. Cornil et Ranvier, la structure du tissu osseux ; on y voit des masses irrégulières, des fentes et des stries noires au milieu d'une substance très-transparente qui ne présente ni disposition lamellaire, ni vaisseaux. Ces fentes et ces stries n'ont aucune analogie avec les corpuscules osseux. »

La calcification s'observe-t-elle dans la tunique moyenne des artères ? Virchow l'admet comme très-fréquente, et l'oppose à l'ossification de la tunique interne. La pétrification porte d'après lui réellement sur les éléments musculaires, de sorte que les fibres-cellules de la tuniques moyenne sont transformées en petites colonnes calcaires. L'opinion de Virchow semble être plutôt une vue de l'esprit que le résultat d'une observation attentive. Elle n'a pas de partisans en France. Comme nous le verrons

1. Cornil et Ranvier. 1868.
2. Vulpian. *Cours inédit de la Faculté*. 1872. — Lécorché. *Th. d'agrég*. 1869.

plus loin, le tissu musculaire en général est un des plus réfractaires à la dégénérescence calcaire. Il serait assez étrange quo celui des artères eût seul une prédisposition spéciale à cet égard.

5. — La tunique interne des *veines*[1] est analogue à la tunique interne des artères, mais ce n'est pas sur elle que portent les lésions dans la phlébite chronique. Elle est à peine modifiée dans les vieilles varices ; l'altération atteint surtout la tunique moyenne et consiste en une formation de tissu fibreux nouveau. Des plaques calcaires peuvent toutefois se développer à la longue dans les parois des veines variqueuses ; mais elles sont généralement peu apparentes et peu étendues. Ce qu'on observe surtout, ce sont les phlébolithes. On en a trouvé dans les varices des membres inférieurs, dans les veines du bassin, du ligament large, du rectum, du col vésical et de la prostate, dans les veines mésentériques. Diverses opinions ont été émises sur leur origine. Suivant quelques-uns, ces phlébolithes seraient formés en dehors des vaisseaux, où ils pénétreraient ensuite et se calcifieraient ; suivant Andral, ils prendraient naissance dans l'épaisseur de la paroi veineuse, au-dessous de la membrane interne qui serait soulevée et les coifferait comme les synoviales coiffent les corps étrangers articulaires, dans la théorie de Laennec. Lebert les fait naître de la membrane interne même. « Les phlébolithes, dit-il, ne sont que des végétations de la surface interne des veines qui plus tard se détachent et ont une tendance prononcée à une calcification centrale qui s'étend de proche en proche vers la périphérie. » Enfin l'opinion la plus généralement admise est celle de Rokitansky qui considère les phlébolithes comme des coagulations sanguines concentriques calcifiées.

Ici encore comme pour les corps étrangers des séreuses avec lesquels les phlébolithes ont plus d'une analogie, la pathogénie importe peu. Au point de vue de la calcification, il y a simplement un corps étranger isolé formé de couches concentriques, ayant une vitalité obscure. Les sels calcaires s'y déposent par le même mécanisme que nous avons indiqué pour les corps étrangers des séreuses.

6. — A la présence de matières calcaires dans le *système lymphatique* se rattache une question importante, celle des métastases calcaires. Ne voulant pas scinder cette étude, nous renvoyons ce que nous avons à dire de la calcification des ganglions à la deuxième partie de notre travail.

7. — *Tissu fibreux.* — En est-il du tissu fibreux physiologique comme de ce tissu fibroïde accidentel, résultat d'une modification pathologique, dont nous venons de voir l'aptitude à l'incrustation calcaire ? Non ; le tissu fibreux proprement dit paraît plus prédisposé à l'ossification qu'à la calcification. On ne trouve pas dans les auteurs d'exemple d'incrustation calcaire de la dure-mère, du sac fibreux du péricarde, des aponévroses, des ligaments ou des tendons. Au contraire, les cas d'ossification

1. *Soc. anat.* 1848, p. 139. — *Soc. biol.* 1852. — Rokitansky. T. II, p. 658. — Andral. *Précis d'anat. path.* Tome II, p. 452. — *Soc. anat.* 1833, p. 209. — 1841, p. 291. — 1850, p. 110. — 1852, p. 55 et 203.

abondent. Si l'on regarde en général le tissu fibreux comme un des tissus d'élection pour les dépôts calcaires, et la transformation fibreuse comme un des premiers stades de la transformation calcaire, c'est en raison de la double confusion qu'on fait habituellement de l'ossification réelle avec la crétification, et du tissu fibreux proprement dit avec le tissu fibroïde amorphe à lames stratifiées.

Pour la dure-mère, tout le monde est très-explicite[1]. Les plaques qu'on y rencontre sont toujours osseuses et renferment des ostéoplastes. Dans le péricarde on observe les deux processus. Mais si quelques-uns, comme Rayer, semblent admettre que les concrétions osseuses ou calcaires se forment aux dépens du sac fibreux, la plupart des auteurs aujourd'hui pensent qu'ici, comme dans la plèvre ou dans le péritoine, elles résultent de l'altération de la séreuse.

Pour ce qui est des aponévroses, des ligaments et des tendons, il y a sans doute lieu de faire des distinctions. On ne décrit généralement que des ossifications de ces parties fibreuses, et c'est en effet ce qu'on voit le plus communément à la suite de leur inflammation. Mais s'ensuit-il qu'il ne puisse exister dans certains cas une infiltration calcaire des ligaments et des tendons analogues à l'infiltration uratique de la goutte? Peut-on dire, par exemple, que dans l'arthrite sèche, il y ait toujours et exclusivement ossification des tissus péri-articulaires? Nous ne le croyons pas, et nous croyons même qu'il est permis de penser le contraire.

Quant aux prétendues incrustations calcaires de la capsule fibreuse de la rate, de l'albuginée ou de la sclérotique, elles n'existent pas. La périsplénite[2] est une lésion du péritoine qui tapisse la rate, et non une inflammation de sa capsule. Les plaques ossiformes attribuées à la sclérotique appartiennent à la choroïde, et celles de l'albuginée à la tunique vaginale.

On le voit, la part que prend le tissu fibreux physiologique à la calcification est en somme restreinte.

(La suite au prochain numéro.)

1. Cruveilhier. *Anat. path.* Tome III, p. 840. — *Soc. anat.* 1830, p. 166. — 1831, p. 6. — 1835, p. 39. — 1836, p. 108. — 1850, p. 226. — 1853, p. 108. — 1855, p. 65, etc.
2. Cornil et Ranvier. *Manuel d'hist. path.*, p. 155.

BIBLIOGRAPHIE.

DE LA COEXISTENCE DES FIÈVRES ÉRUPTIVES ENTRE ELLES ET AVEC LA FIÈVRE TYPHOIDE CHEZ LE MÊME INDIVIDU.

Par le Dr J. Bez (Thèse de Paris, 1877, résumée par l'auteur).

Les observateurs anciens ne faisaient aucune difficulté d'admettre l'existence simultanée de deux fièvres éruptives sur un seul sujet. Ils allaient même plus loin : certains d'entre eux *Pechlin, Ettmüller*) rapportaient des faits où les deux exanthèmes contemporains s'étaient limités l'un et l'autre à une moitié du corps.

Malheureusement la brièveté de ces récits les rend peu propres à la démonstration d'un problème si controversé dès la fin du siècle dernier.

C'est *Hunter*, en effet, qui fit un dogme de l'incompatibilité des fièvres éruptives. L'exclusivisme des exanthèmes aigus ne constituait d'ailleurs qu'un point spécial de sa fameuse doctrine sur l'incompatibilité des actions morbides, mais, mieux qu'aucun autre, il a résisté à l'épreuve du temps.

Il y a lieu de se demander par suite de quelles circonstances, aujourd'hui qu'on accepte pleinement la coexistence sur le même patient de deux affections chroniques, diathésiques ou non, de deux dermatoses, de deux maladies contagieuses aigües (diphthérie et scarlatine, coqueluche et rougeole, vaccine et variole), on relègue encore volontiers au rang des fables, les relations décrivant la marche simultanée de deux fièvres éruptives survenues spontanément chez un seul malade.

Les motifs de cette incrédulité non justifiée, selon nous, sont multiples. Nous nous contenterons d'en énumérer les principaux.

D'abord les faits de fièvres éruptives enregistrés par Hunter, à l'appui de sa manière de voir sont exacts. Seules, l'interprétation et la généralisation fautives des résultats ont entraîné l'auteur anglais à des conclusions erronées.

En second lieu l'étude plus complète de certaines éruptions (rash) qui se montrent parfois dans le cours de la variole, de la varicelle, de la vaccine et de la fièvre typhoïde, a permis de rejeter nombre de cas publiés comme des exemples d'exanthèmes aigüs contemporains et a fait mettre en suspicion les autres.

Ce n'est pas là tout : la rareté relative des fièvres éruptives chez l'adulte, en restreignant presque uniquement aux médecins d'enfants l'oc-

casion de rencontrer des observations analogues, n'a pas peu contribué au scepticisme sinon à l'opposition déclarée de la grande majorité des pathologistes.

Les raisons que nous venons d'exposer sont communes aux observateurs de tous pays. Cependant, en Angleterre et en Allemagne, la doctrine huntérienne n'a presque plus de défenseurs. — On doit d'autant mieux s'étonner qu'en France, la question ait fait si peu de chemin. Grâce au silence des uns, à l'acquiescement des autres, l'incompatibilité, l'antagonisme absolu des fièvres éruptives est une idée qui domine plus ou moins ouvertement dans la quasi-unanimité de nos livres de pathologie.

En présence d'adversaires indécis et mal préparés à la lutte, la redoutable intervention de *Trousseau* dans le débat a décidé la victoire en faveur des opinions de Hunter. — Trousseau, selon ses propres expressions, avait voulu réagir contre une déplorable tendance de l'école anatomique; mais, vaincu sans doute par l'évidence des faits, il se montre lui-même inconséquent. Après avoir repoussé avec indignation la réunion éventuelle, chez un patient, de la rougeole et de la scarlatine, il n'hésite pas à en admettre la possibilité pour la varicelle et la variole.

Si les traités généraux de pathologie sont plus ou moins contraires à la contemporanéité des fièvres éruptives, il n'en est pas ainsi des ouvrages spéciaux aux maladies de l'enfance : qu'il nous suffise de citer le plus connu, celui de *Rilliet et Barthez.*

Mais, chose étrange, Rilliet et Barthez sont disposés à créer en faveur de la fièvre typhoïde, l'incompatibilité qu'ils dévient aux fièvres éruptives.

La thèse de *Willemin* (Paris 1847) nous a été fort utile pour nous guider dans nos premières recherches bibliographiques. Au mémoire de *Murchison* (British medico-chirurgical Review 1859), nous avons emprunté quelques faits concernant la fièvre typhoïde.

Voilà les deux seuls travaux embrassant la question à peu près dans son ensemble. Les journaux allemands contiennent en revanche des études intéressantes portant sur telle ou telle partie du problème.

En fouillant patiemment toute la littérature médicale française et étrangère, nous sommes parvenu à rassembler environ 300 cas de complications de fièvres éruptives entre elles ou de complications de celles-ci avec la fièvre typhoïde.

De la laborieuse discussion à laquelle nous avons soumis ces faits, semblent ressortir certains résultats que nous allons exposer, en nous permettant de renvoyer à notre thèse inaugurale les lecteurs avides de plus de détails ou désireux de comparer nos assertions avec les observations qui leur servent de base.

Étiologie générale. Ni la constitution, ni l'état de santé des sujets n'ont d'influence. L'âge, au contraire, établit une prédisposition nullement surprenante, vu la nature des maladies en cause. Dans nos observations on compte près de 4 enfants pour un adulte, et cette dispropor-

tion s'accuse encore davantage lorsqu'on examine séparément les différentes espèces de combinaisons éruptives.

Les cas de contagion nosocomiale sont de beaucoup les plus communs.

Fréquence comparative. Les associations de la rougeole avec la scarlatine sont les plus nombreuses; puis viennent successivement celles de la scarlatine avec la variole, de la rougeole avec la variole, etc.

Le *pronostic* des fièvres éruptives simultanées varie suivant l'âge des individus, l'origine de l'infection et la nature des combinaisons exanthématiques.

La mortalité des enfants est près du triple de celle des adultes.

La léthalité des faits nés dans les salles d'hôpital est plus de quatre fois supérieure à celle de ceux observés dans la pratique privée.

Coexistence de rougeole et de scarlatine. Tantôt l'exanthème morbilleux se développe le premier, tantôt c'est l'éruption scarlatineuse, tantôt enfin rougeole et scarlatine se montrent à la même heure sur les téguments. Dans les trois alternatives, les périodes d'incubation et d'invasion étant beaucoup plus courtes dans la scarlatine, celle-ci est toujours l'affection secondaire.

Des exemples de rougeole-scarlatine ont été publiés entres autres par *Rumpelt* (Heidelberger klinische Annalen 1829), H. *Gintrac* (Journal de médecine de Bordeaux 1862), *Monti* et *Steiner* (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1868).

Dans l'immense majorité des cas, les deux affections évoluent régulièrement, côte à côte, en conservant tous leurs caractères distinctifs.

Il est assez fréquent de voir prédominer les symptômes catarrhaux de la rougeole et l'éruption de la scarlatine, mais ce contraste nous paraît dépendre de la nature même de ces divers phénomènes et non d'un balancement organique, comme le voudraient Rilliet et Barthez.

Les anomalies concernent exclusivement les exanthèmes et ne s'observent que dans les conditions suivantes :

Lorsque l'éruption de scarlatine apparaît le lendemain de celle de la rougeole, celle-ci reste partielle et persiste un peu moins longtemps que d'habitude à la surface des téguments. Quand l'exanthème morbilleux suit de près le scarlatineux, le déclin de ce dernier est rapide.

Dans les rougeoles-scarlatines, les complications viscérales sont le plus souvent d'origine scarlatineuse, mais les terminaisons funestes sont surtout dues à la rougeole.

On a décrit sous le titre de *Rubeolæ*, de *Rœtheln*, les affections les plus variées, rougeoles bénignes, rougeoles avec angine, scarlatines avec bronchite, associations des deux maladies précédentes, enfin roséoles épidémiques. Comme il n'y a dans tout cela aucun type morbide nouveau, il n'y a pas lieu de conserver une dénomination qui ne repose le plus fréquemment que sur des diagnostics erronés ou des conceptions doctrinales. Les auteurs étrangers les plus modernes, conformes en cela à la saine tradition, ont réservé le nom de Rœtheln à la roséole épidémique qui semble plus commune chez eux que chez nous.

Coexistence de rougeole et de variole : Les premières relations de faits semblables remontent au siècle dernier, à l'époque où l'on pratiquait préventivement l'inoculation de la variole. Ces observations servirent en partie à *Hunter* pour étendre aux fièvres éruptives sa théorie de l'incompatibilité des actions morbides. Elles méritent d'autant mieux de nous arrêter quelques instants, qu'elles nous aideront à reconnaitre les phénomènes qui caractérisent le développement contemporain, spontané, de la rougeole et de la variole chez le même patient.

Déjà *Van-Sweiten* et *Berguis* réunis, avaient résolu les principaux éléments du problème :

La fièvre morbilleuse retarde le développement de la variole, dessèche même les incisions, mais ne détruit pas le virus variolique et n'aggrave pas la maladie.

L'action du virus varioleux, au contraire, n'entrave pas la marche de la rougeole.

L'étude des observations que nous avons réunies, nous permet d'apporter un peu plus de précision dans la question :

Quand l'invasion de la rougeole se produit avant l'apparition de l'éruption générale, elle retarde le travail d'inflammation locale et conséquemment le début de la période d'infection générale.

Lorsque l'apparition des prodromes morbilleux est postérieure à celle de l'éruption variolique, c'est la suppuration et la dessication des pustules qui se trouvent ralenties : — le temps d'arrêt est directement proportionnel, d'une part, à l'invasion plus ou moins précoce des symptômes précurseurs de la rougeole, et d'autre part, à la durée du stade fébrile morbilleux. La phase de suspension des progrès de la variole, commence et se termine en même temps que la fièvre morbilleuse.

La rougeole n'a aucun effet sur les varioles abortives.

L'exanthème morbilleux, même à sa période fébrile, n'empêche nullement les poussées de papules varioliques.

En tenant compte de l'évolution un peu différente des varioles inoculée et spontanée, les propositions précédentes s'appliquent intégralement à cette dernière, lorsqu'elle se trouve en présence de la rougeole.

Des exemples de rougeole-variole nous sont fournis par les faits de *Steiner* (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1868), de *Deshayes* (Thèse de Paris 1871) et d'*Oppenheim* (Oesterreichisches Jahrbuch für Pædiatrik 1874).

L'évolution de l'exanthème morbilleux, normal à tous autres égards, paraît un peu hâtive ; c'est la seule influence que la rougeole ressente du voisinage de la variole.

L'action de la rougeole sur la variole est subordonnée à deux conditions : il faut que la variole soit vraie, c'est-à-dire arrive à suppuration ; il faut en outre que la fièvre morbilleuse coïncide avec l'une des phases du développement des pustules.

La fièvre de la rougeole, ni la présence de son éruption, n'empêchent l'issue des papules varioliques. Tous les faits dans lesquels on voit une

éruption variolique arrêtée, refoulée ou coupée en deux par l'apparition d'un exanthème morbilleux, doivent par cela même inspirer des doutes sérieux sur la justesse du diagnostic. On a ordinairement pris un rash pour une rougeole intercurrente.

L'influence de la rougeole sur la variole n'a rien de pathognomonique. Elle est identique à celle de toute autre complication fébrile, telles qu'une pneumonie, une urticaire, une miliaire (Desessartz).

L'incubation de la variole a la même longueur chez les morbilleux que chez les sujets sains. Dans les rougeoles-varioles, les complications sont ordinairement morbilleuses, parce que la variole est en général bénigne.

Coexistence de scarlatine et de variole : Si nous n'avons pas pour nous guider des observations détaillées de scarlatine survenant durant le cours d'une inoculation variolique, nous possédons en revanche quelques travaux assez importants sur la coexistence de la scarlatine et de la variole naturelle. Ce sont les mémoires de *Desessartz* (Journal de médecine, de chirurgie, de pharmacie, etc., XLIX (1778), de *Marson* (Medico-chirurgical Transactions of London XXX (1847), de *Fleischmann* (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1871, et Archiv für Dermatologie und Syphilis 1872), et de Théod. *Simon*, de Hambourg (Archiv für Dermatologie und Syphilis (1873).

Quelques traits distinctifs caractérisent les observations de variole-scarlatine. Ce sont :

1° Le nombre insolite des malades adultes. Cette circonstance tient à ce que, depuis la vaccination, la variole atteint bien plus rarement les enfants.

2° La multiplicité des sujets éprouvant en même temps la double infection, fait dû à l'habitude qu'on a de réunir les varioleux dans des mêmes salles.

3° La fréquente bénignité de l'affection variolique qui s'explique en partie par la prédominance ordinaire des formes légères dans les épidémies, en partie aussi peut-être parce que nous avons écarté de notre description les cas trop promptement mortels pour que le diagnostic de scarlatine parût indubitable à chacun.

L'on pourrait se demander enfin si les varioles bénignes ne sont pas plus sujettes que d'autres à se compliquer de rougeole et de scarlatine? Le chiffre d'observations dont nous disposons est trop petit pour nous permettre de résoudre cette question.

4° L'apparition toujours secondaire de la scarlatine, qui est réellement la maladie incidente; c'est une conséquence obligatoire de la longueur différente des périodes anté-éruptives de la variole et de la scarlatine.

Variole et scarlatine évoluent en général avec une régularité exemplaire. Il est même rare qu'on ait l'occasion de noter l'influence de la scarlatine sur l'éruption variolique. Cela dépend précisément de la bénignité ordinaire de l'affection variolique, qui le plus souvent ne suppure pas. Or la fièvre scarlatineuse, comme la fièvre morbilleuse, comme tout autre trouble fébrile, n'exerce aucune action sur les varioles abortives.

Les complications des varioles-scarlatines sont presque uniquement scarlatineuses. L'incubation de la scarlatine chez les varioleux et celle de la variole chez les scarlatineux n'offrent pas la moindre anomalie.

Coexistence de rougeole et de varicelle, de scarlatine et de varicelle, de variole et de varicelle. Nous ne les citons que pour mémoire, car elles ne prêtent pas à des considérations particulièrement intéressantes.

Coexistence de la vaccine avec la rougeole, la scarlatine et la varicelle. Dans les *Rapports du comité central de vaccine sur les vaccinations pratiquées en France*, se trouvent, à la suite les uns des autres, les faits les plus contradictoires quant à l'influence des fièvres éruptives concomitantes sur l'évolution du vaccin. On n'a pas cherché d'ailleurs à donner la raison de ces différences.

L'examen d'un grand nombre d'observations empruntées à divers auteurs nous conduit aux résultats suivants :

La fièvre morbilleuse ou scarlatineuse ne trouble pas l'incubation du vaccin, mais elle en retarde la maturation, la suppuration et la dessication. Jamais elle n'est cause d'une vaccination infructueuse ou illégitime.

La condition indispensable pour qu'il y ait arrêt dans les progrès de la vaccine, est que l'évolution fébrile des exanthèmes ne s'accomplisse pas uniquement pendant la phase latente du vaccin.

La rougeole et la scarlatine n'agissent pas sur la vaccine en qualité d'affections éruptives, mais à titre de maladies fébriles. La preuve en est que la varicelle, dont la fièvre est éphémère ou nulle, le plus souvent, n'exerce guère d'effet appréciable sur la marche du vaccin.

Le mode d'action de la pyrexie morbilleuse ou scarlatineuse sur la vaccine est tout à fait identique à celui qu'elle manifeste dans la variole légitime.

Quant au manque ou au peu d'étendue de l'aréole, à l'existence ou l'absence de la plaque vaccinale, ce sont des irrégularités qu'on rencontre dans la vaccine la plus simple et la plus normale. On ne saurait donc les imputer à la rougeole et à la scarlatine, comme le veulent certains auteurs.

Le prolongement d'incubation ou le défaut de développement du vaccin sont, de même que la fausse vaccine, les conséquences de l'idiosyncrasie du sujet ou des qualités du fluide vaccinal.

La *coexistence de la vaccine avec la variole* est un événement trop banal pour que nous ayons à nous en occuper ici.

Coexistence de la fièvre typhoïde avec les fièvres éruptives. Outre les faits multiples de *Murchison* (British medico-chirurgical Review 1859), on peut mentionner, entre autres exemples de scarlatines survenues dans le cours de fièvres typhoïdes, les observations de *Marrotte* (Union médicale 1860) et d'*Eichhorst* (Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin 1875). — Parmi les cas de fièvre typhoïde et variole simultanées, nous citerons ceux publiés par *Brochard* (Journal de médecine de Bordeaux 1868) et par Théod. *Simon* (de Hambourg) (Berliner klinische Wochenschrift 1872).

D'après *Taupin* (Journal des connaissances médico-chirurgicales 1839) les fièvres éruptives qui se développent chez un malade atteint de dothiénentérie, sont constamment modifiées dans leur éruption, qui est peu abondante et toujours pâle, dans leurs phénomènes précurseurs qui manquent habituellement.

Nous ne saurions adhérer sans réserves expresses à ces remarques. La scarlatine, notamment, conserve toujours sa physionomie ordinaire.

La fièvre typhoïde est en général l'affection primitive. Sa durée est assez longue, sa forme sérieuse, sinon grave, sa convalescence fort lente. Il est difficile pourtant de voir là des effets de l'exanthème surajouté, qui s'est montré bénin, au moins quant à la scarlatine et à la variole.

Le pronostic semble plus redoutable quand c'est une rougeole qui apparaît au cours de la dothiénentérie.

L'incubation de la scarlatine, de la rougeole, de la vaccine chez les dothiénentériques ne se prolonge pas davantage que chez les sujets sains.

Si les fièvres éruptives se montrent le plus souvent à une époque tardive de la fièvre typhoïde, cela tient, d'une part, à ce que les patients n'entrent guère à l'hôpital tout à fait au début de leur affection typhoïde, d'autre part au laps de temps nécessaire à l'incubation de la fièvre éruptive.

Coexistence dans l'organisme des virus de trois maladies éruptives aiguës. Nous avons réussi à rassembler 9 exemples de ces combinaisons ternaires ; dans le nombre se trouvent la double observation de *Loewenhard* (Hufeland's Journal der practischen Heilkunde, 1828, LXVII), montrant sur deux membres de la même famille la triple évolution simultanée de la scarlatine, de la rougeole et du pemphigus aigu, et celle de *Labbé* (Union médicale 1861), dans laquelle une rougeole et une scarlatine sont apparues coup sur coup durant une fièvre typhoïde.

Conclusions. Deux, ou même trois fièvres éruptives, peuvent se rencontrer à la fois chez le même individu.

Dans l'immense majorité des cas, la marche de ces fièvres éruptives contemporaines ne présente aucune déviation sensible de la normale.

En particulier, on n'observe point d'anomalie spéciale dans leurs périodes d'incubation et d'invasion. Les phénomènes généraux concomitants conservent leur physionomie habituelle.

On ne remarque ni interruption brusque ni rétrocession de l'un de ces exanthèmes. Le virus le plus ancien dans l'organisme ne jouit d'aucune prépondérance.

Une double circonstance explique la méprise des pathologistes qui ont soutenu ces diverses opinions : la confusion des rash varioleux avec la scarlatine ou la rougeole et la généralisation fautive d'un fait exact mais particulier à la variole vraie et à la vaccine.

Lorsqu'on voyait l'érythème morbilliforme ou scarlatiniforme s'éteindre à l'approche de l'éruption variolique, on croyait à une lutte victorieuse de la variole contre la rougeole ou la scarlatine. Le virus

varioleux étant jugé le plus fort, on lui appliquait l'adage : Stimulus major minorem delet.

D'autre part, la fièvre liée à la rougeole et à la scarlatine suspend la maturation des pustules vaccinales et varioliques, en retarde partant la suppuration et la dessication. Cette influence n'a rien de spécifique puisqu'une pneumonie, une urticaire ou toute autre affection fébrile produit le même résultat.

En dehors de cela, on ne peut guère citer que quelques irrégularités moins générales et moins marquées des exanthèmes de la rougeole et de la scarlatine. Nous avons eu soin de préciser les conditions dans lesquelles elles se présentent.

En partie sans doute à cause de la brièveté de son incubation, la scarlatine vient compliquer les autres fièvres éruptives, trois fois plus fréquemment que la variole ou la rougeole.

La fièvre typhoïde peut aussi se compliquer de fièvres éruptives.

J. Bez.

MANUEL DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE CHIRURGICALES

Par A. Jamain, chirurgien des hôpitaux et **F. Terrier**, professeur agrégé de la faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux 3e édition, tome I, Germer Baillière et Cie, 1877.

Le *Manuel de pathologie et de clinique chirurgicales* de H. Jamain, revu par M. Terrier, est assez connu du public médical français pour qu'il soit utile d'insister longuement sur sa valeur. Cependant la nouvelle édition mérite une mention spéciale.

Le premier volume, qui vient de paraître, est divisé en deux parties. La première a pour titre : Maladies qui peuvent se montrer dans toutes ou presque toutes les parties du corps, et traite des lésions inflammatoires et traumatiques, des maladies virulentes, des tumeurs.

La deuxième partie traite des affections des divers tissus et systèmes organiques.

Comme on le voit, ce volume forme une sorte de petit traité de pathologie chirurgicale générale.

Il s'est produit dans toutes les questions de si grands et si nombreux changements, dans ces dernières années, que l'auteur soucieux de mettre son œuvre au courant de la science moderne a dû refondre entièrement l'édition précédente. Il a modifié et élargi son plan, et nous pouvons dire que tout a été très-étudié. Les descriptions sont concises, nourries, toutes les opinions principales sont reproduites on reconnaît que l'auteur est très-versé dans la chirurgie de son époque. Aussi sur bien des points on trouverait dans l'ouvrage de M. Terrier des descriptions et des indications qui font défaut dans des ouvrages plus étendus. Chaque chapitre est suivi d'un index bibliographique contrôlé avec soin.

Ce livre si riche en faits est donc une sorte de cadre complet de pathologie chirurgicale, malgré son titre modeste de manuel. Il sera donc aussi utile à ceux qui apprennent qu'à ceux qui ne veulent pas oublier.

NICAISE.

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE

Par le dr Bernheim, prof. agrégé à la faculté de Nancy. Paris Berger-Levrault et J.-B. Baillière, 1877.

L'auteur nous prévient qu'il n'a pas conservé dans ce volume la forme et l'ordre de ses leçons orales parce que, d'une part, il a préféré réunir, pour en constituer un tout, des fragments professés à des époques différents, et que d'autre part il n'a jugé dignes d'être publiées que les choses nouvelles ou du moins peu connues.

Nous partageons cette manière de voir; nous approuvons aussi M. Bernheim de n'avoir pas trop écourté les observations qu'il rapporte, car une observation, si elle n'est pas publiée avec détails, n'a qu'une valeur bien restreinte, et ne peut être utilisée ultérieurement.

Dans sa *Clinique* M. Bernheim n'aborde guère que trois sujets: la pneumonie, la fièvre typhoïde et les affections cardiaques sans lésions valvulaires. Encore est-il loin d'avoir épuisé les deux premiers, ce qui ne saurait étonner, tant ils sont vastes.

Il considère la pneumonie, non comme une affection inflammatoire mais bien comme une pyrexie. Il en trouve les preuves dans la marche cyclique de la température, dans l'impossibilité de produire expérimentalelent une pneumonie franche chez un animal, enfin dans l'existence, accidentelle à la vérité, de prodrômes « semblables à ceux qui inaugurent une fièvre typhoïde ou éruptive. » Ces derniers faits que nous croyons fort rares sont assurément dignes d'attention.

L'auteur nous semble moins heureux en affirmant qu'il existe entre la pneumonie et la tuberculose un antagonisme véritable, « particularité qui semble raprocher de la fièvre typhoïde la première de ces affections. » Il ne nous parait en effet pas prouvé que certaines pneumonies aiguës aboutissant à la caséification, et qui dans les premiers jours de leur évolution ont l'apparence de pneumonie franche, ne commencent pas en réalité par un processus analogue à celui de la pneumonie fibrineuse vulgaire. Il est vrai que certaines de ces pneumonies caséeuses présentent quelque chose de spécial dès le début, les hémoptysies par exemple, mais, encore une fois, nous croyons en avoir vu qui, cliniquement, ne semblaient pas différer, dans les premiers jours, des pneumonies ordinaires.

M. Bernheim rapporte aussi quelques observations de pneumonie chez des vieillards; mais il n'a pas été favorisé par les circonstances, et les cas qu'il publie ne peuvent donner une idée suffisante de la pneumonie sénile.

Abordant la question thérapeutique, il passe en revue successivement la saignée, l'antimoine, la digitale, le sulfate de quinine, la vératrine, les bains froids et l'alcool, sans manifester d'ailleurs une préférence marquée pour un de ces divers moyens au détriment des autres. Il parait même pencher vers l'expectation, car il conclut qu'en l'absence de symptômes particulièrement inquiétants, il n'y a pas à intervenir, parce que « semblable à toutes les pyrexies, la pneumonie suit une évolution régulière et fatale. »

Dans les leçons consacrées aux affections du cœur indépendantes d'une lésion valvulaire, l'auteur, complétant l'idée de Beau, montre que, dans beaucoup de cas, on a affaire à une *asystolie*. Il rejette l'hypothèse que cette asystolie soit due au *surménement*, « attendu que l'hypertrophie du cœur et d'autres troubles fonctionnels se manifestent chez des personnes à vie sédentaire qui n'ont fatigué aucun de leurs muscles. Dacosta, sur 200 cas, signale 34 fois des fièvres, 61 fois de la diarrhée, 69 fois des marches forcées, 36 fois des plaies, du rhumatisme, du scorbut etc., que conclure ? si ce n'est que cette étiologie est des plus complexes et qu'il y a là des coïncidences en même temps que des causes.... De cet ensemble de faits, se déduit cette seule conclusion qui n'avait pas échappé à Beau : que l'asystolie aiguë peut exister sans que l'on trouve de lésion cardiaque et que l'asystolie chronique, à marche continue ou intermittente, peut évoluer sans lésion valvulaire du cœur. »

On trouvera peut-être, et nous sommes de cet avis, que M. Bernheim fait trop bon marché des obstacles à la circulation qui peuvent exister en dehors d'une lésion valvulaire. Qui peut douter qu'un emphysème très-prononcé des poumons n'enraye d'une manière très-sensible la circulation pulmonaire et ne constitue pour le cœur droit une gêne considérable pouvant conduire à son épuisement ? Il suffit de quelques autopsies dans lesquelles on rencontre le ventricule droit dilaté, à parois épaisses et de la consistance du caoutchouc pour se convaincre de la réalité de l'obstacle pulmonaire. Et, d'autre part, n'est-ce pas surtout chez des soldats en campagne, c'est-à-dire chez des individus *surmenés* que l'asystolie aiguë a été observée ? M. Bernheim dit que l'hypertrophie sans lésions valvulaires se voit chez des gens de cabinet ? sans doute ; mais, outre qu'il semble confondre l'hypertrophie et la dilatation du cœur, peut-il affirmer qu'il n'y a pas, en général, chez ces malades, une cause plus ou moins permanente qui élève la tension artérielle, par exemple une lésion rénale ?

Ces réserves faites, nous reconnaissons que M. Bernheim a eu raison d'insister comme il l'a fait, sur l'asystolie sans lésion valvulaire et nous sommes porté comme lui à la faire quelquefois dépendre d'une altération de l'innervation centrale.

Une bonne étude sur le mode d'action de la digitale, dans laquelle l'auteur a résumé avec soin les travaux allemands, complète le chapitre consacré à l'asystolie.

Vient ensuite une série de leçons sur la fièvre typhoïde. Dans l'impos-

sibilité où nous sommes de les analyser complétement, nous ne nous arrêterons que sur quelques points.

Mentionnons d'abord d'intéressantes remarques sur la fièvre qui peut survenir dans la convalescence, indépendamment de toute complication appréciable ou de la première alimentation. « C'est une fièvre qui se prolonge sans que rien l'explique. D'ordinaire elle provoque peu de troubles fonctionnels ; les malades peuvent même, les premiers jours de cette fièvre, rester levés et conserver leur appétit. Souvent le thermomètre révèle seul, au grand étonnement du médecin, 39° et même 40°. Jamais je n'ai observé ni délire ni état typhoïde, provoqués par cette fièvre qui entraîne cependant si elle se prolonge, de l'anémie et de la débilitation qui ajournent la convalescence..... La réascension thermométrique peut se faire après 1 à 16 jours d'apyrexie ; tantôt elle survient brusquement, c'est-à-dire que d'une observation thermométrique à l'autre, du soir au matin, ou du matin au soir, la température s'élève de 3 degrés. Tantôt, au contraire, elle remonte lentement en escalier. Cette fièvre ordinairement irrégulière a une durée fort variable : nous l'avons suivie, deux mois après la convalescence. A une fièvre typhoïde relativement courte peut succéder une fièvre de convalescence très-longue, trois fois plus longue que la maladie elle-même.

La fièvre de convalescence peut aussi succéder à l'évolution typhoïde sans période d'apyrexie intermédiare. En d'autres termes, tous les symptômes de la convalescence sont là : l'appétit, les selles normales, la souplesse du ventre, la langue humide. La fièvre seule persiste et survit à l'évolution terminée. On dirait que la température oublie de descendre. Aussi la proposition de Wunderlich que, dans la fièvre typhoïde, la convalescence n'est admissible que lorsque la température est normale, est certainement inexacte. »

M. Bernheim consacre aussi aux altérations parenchymateuses des développemen ts en rapport avec l'intérêt du sujet : D'après lui, elles se rencontrent dan s toutes les maladies dyscrasiques, et surtout dans toutes les affections fébriles un peu prolongées. Tout en accordant qu'elles sont en partie du es à l'action de la chaleur fébrile, M. Bernheim est d'avis que les symptômes nerveux dépendent non de la fièvre, mais de l'intoxication typhoïde, attendu que des fièvres typhoïdes avec une fièvre modérée peuvent présenter un appareil nerveux des plus graves, notamment chez les malades qui ont été soumis au traitement par la digitale.

Ce médicament, en abaissant la température, prévient, dit-il, ou du moins diminue dans une certaine mesure, l'usure fébrile des parenchymes organiques. Seulement il faut bien savoir qu'assez souvent le pouls et la température ne sont que peu ou passagèrement influencés par la digitale. Contrairement à l'opinion de Ferber M. Bernheim n'a jamais vu que la digitale favorise la production des hémorrhagies intestinales.

On sait qu'à cet égard les bains froids ne passent pas pour être innocents ; aussi avons-nous été surpris de le voir affirmer qu'ils n'augmentent pas le nombre des cas d'hémorrhagie intestinale.

[illegible] MÉDECINE

[illegible] de M. [illegible] les [illegible] à la [illegible] à la [illegible] en [illegible]

[illegible] recherches [illegible] typhus [illegible] quelques [illegible] sur les [illegible]

[illegible] aux [illegible] que [illegible] et [illegible] rapports [illegible]

[illegible] de la [illegible] à [illegible]

[illegible] qui [illegible] vaccinés [illegible] pro- [illegible] de gra- [illegible]

s-mentionnées, et enfin des cellules endothéliales, pour la plupart en génération graisseuse, déjà signalées par Obermeier et Ponfick.

Tous ces corps figurés ne sont pas spéciaux à la fièvre à rechutes; on : observe dans d'autres maladies, et même à l'état normal; seulement ır abondance dans l'état morbide qui nous occupe présente quelque ose de fort remarquable.

Au contraire, le parasite découvert par Obermeier dans le sang des lades atteints de typhus à rechute n'a pas encore été rencontré dans sang d'autres malades. Les auteurs qui l'ont étudié l'ont successivent nommé *Spirothrix*, *Protomycetum recurrentis*, *Spirillum*. Heydenreich croit devoir le désigner par la dénomination de *Spirocæte*, à cause de sa frappante ressemblance avec la bactérie de ce nom, couverte dans l'eau par Ehrenberg.

D'après la description d'Obermeier, les *spirochœtes* se présentent us la forme de fils en spirale, visibles avec l'objectif 8 d'Hartnack, et 1 à 3 centièmes de millimètre de longueur. Ils ont deux mouvements, de rotation, selon leur grand axe, et un mouvement de propulsion en ant. Ces mouvements durent hors, de l'organisme, de 1 à 8 heures. iesener, Engel, Birch-Hirschfeld, Weigert, Lebert, Minch, Naunyn, itten, Erichsen, Djatschenko ont confirmé la découverte d'Obermeier ajouté des détails à sa description. Mais Kaptschinsky, qui n'a pas ncontré ce parasite, lui refuse toute signification pathogénique, et de n côté, Motschutkowsky prétend que si l'on inocule à un individu in du sang pris pendant l'accès à un sujet atteint de fièvre à rechute, n lui communique la maladie, que le sang inoculé renferme ou non des *pirochœtes*. L'inoculation du lait, de la sueur, de la salive, de l'urine t du sang *pendant l'apyrexie*, n'est au contraire suivie d'aucun résultat.

Pour ses recherches, M. Heidenreich retirait le sang au moyen d'une ventouse, et après défibrination dans un vase clos, l'introduisait dans des tubes capillaires fermés, d'où il le retirait en cassant la pointe, après un temps variable. Il décrit longuement les mouvements que présentent les spirochœtes et l'action de la température sur leurs mouvements. Voici à cet égard les résultats de ses expériences :

1° A la température de 15 à 22° c., les spirochœtes, dans du sang hors de l'organisme, conservent leurs mouvements pendant plusieurs jours (de 2 1/2 à 14 jours);

2° A la température normale du corps de 37 à 38°, ils ne les conservent que de 15 à 21 heures;

3° A la température de la chaleur fébrile de 39°,5 à 41°,7, ils vivent seulement le tiers ou la moitié de ce temps, et leur vie est anéantie en 1 heure 1/2, si l'on atteint 44 ou 45;

4° La température de 0° détermine chez les spirochœtes un état de rigidité et abrège aussi la durée de leur vie.

Dans le sang étendu de moitié d'eau distillée, leurs mouvements disparaissent un peu plus tôt que dans le sang pur; à un degré plus grand de dilution, leur mort est plus rapide. L'addition de chlorure de sodium

jusqu'à 1/2 0/0 est sans influence ; mais à partir de cette limite, le chlorure de sodium abrége la durée de leur vie ; la salive et l'urine ont une action semblable. Quant à l'influence de l'oxygène, elle paraît nulle.

M. Heydenreich a fait porter ses observations sur 46 sujets atteints de fièvre concurrente ayant présenté 54 accès. Chaque jour le sang de ces malades a été examiné, en même temps que leur température était soigneusement notée. Or dans les 54 accès la présence des parasites a été constatée. D'après l'auteur, ils précèdent l'élévation de la température. Pendant l'accès leur abondance est variable. Un même jour ils peuvent disparaître et reparaître, ce qui porte à croire que pendant la durée d'un seul accès, plusieurs générations peuvent se développer et succomber, vraisemblablement à cause l'élévation de la température. Sans doute la nouvelle génération procède de spores qui sont demeurées dans le sang.

Pendant l'apyrexie et dans la convalescence, on ne trouve plus de spirochœtes.

La conclusion générale de l'auteur est que le parasite découvert par Obermeier joue le rôle de cause spécifique.

CLINICAL STUDIES ILLUSTRATED BY CASES OBSERVED IN HOSPITAL AND PRIVATE PRACTICE

By sir John Rose Cormack. — 2 vol. London. J. et A. Curchill. 1876.

La clinique du Dr Cormack comprend plusieurs mémoires, pour la plupart publiés il y a un certain nombre d'années dans les journaux anglais, et dont plusieurs offrent beaucoup d'intérêt : tels sont particulièrement : 1° celui qui traite de la fièvre épidemique ayant sévi en 1843 à Édimbourg et dans quelques autres villes d'Écosse, maladie aujourd'hui connue sous le nom de « relapsing fever; » 2° le mémoire sur la présence de l'air dans le système circulatoire. Ce mémoire est lui-même une collection de parties publiées à différentes époques. Les principales sont (A) la thèse inaugurale de l'auteur sur le même sujet couronnée en 1837 par la Faculté d'Édimbourg, et dans laquelle sont relatées plusieurs expériences ; (B) les remarques critiques sur un cas de suicide publié par le Dr Handyside et rattaché à tort, d'après M. Cormack, à l'entrée de l'air dans les veines; (C) la relation d'un cas remarquable de mort survenue en quelques heures consécutivement à la piqûre d'une veine du cou par une aiguille à séton ; (D) une bonne étude sur l'entrée de l'air par les orifices béants des veines utérines après l'accouchement.

Parmi les autres mémoires nous avons surtout remarqué ceux qui sont consacrés aux paralysies consécutive, à la diphthérie, à la fièvre à rechute, au choléra, à la fièvre typhoïde, à la dysenterie et à la variole. Ils renferment quelques observations inédites qu'on lira avec fruit.

Les études cliniques de M. Cormack comprennent encore quelques chapitres intéressants relatifs au choléra, aux convulsions puerpérales et infantiles, et enfin à quelques cas de gynéologie et de chirurgie, etc.

KLINISCHE SYMPTOME UND THERAPIE DER MEDULLAREN LEUKŒMIE,

Par le Prof. Mosler, (de Greifswald). — (Tirage à part du *Berliner klin. Wochenschrift. 1876*). Berlin Hirschwald. 1877.

M. Mosler, qui déjà avait attiré l'attention sur les douleurs osseuses, notamment au niveau du sternum, dans les cas où l'altération de la moelle des os accompagne la lésion splénique (*Virchow's Archiv*, Bd. LVII, p. 532. 1873), publie un nouveau fait du même genre. Il s'agit d'un ancien capitaine de vaisseau n'ayant eu ni syphilis, ni fièvre intermittente, qui depuis un refroidissement survenu il y a 6 ans, souffrait d'une douleur sternale spontanée et provoquée par la pression. Depuis deux ans, le malade a maigri et ressent des douleurs dans l'hypochondre gauche. A son entrée, on constate que les glandes inguinales sont tuméfiées, que le sternum fait saillie, qu'il est très-sensible en plusieurs points et présente une consistance élastique. De plus les têtes des côtes sont volumineuses et douloureuses à la pression ; il y a même un point sensible au niveau de l'épine iliaque postero-supérieure du côté gauche. La rate est énorme ; le foie est aussi plus volumineux qu'à l'état normal.

Le sang retiré par piqûre du doigt a une couleur chocolat ; il y a environ 1 globule blanc par 5 rouges. Une transfusion n'a pas eu de résultats notables.

Un mois après son entrée la proportion des globules blancs aux globules rouges est de 2 à 3. Ces derniers forment des piles ; parmi les globules blancs, les uns sont gros, les autres petits, quelques-uns en forme de biscuit, et présentant un ou plusieurs noyaux. La plupart, surtout parmi les gros, renferment des granulations fortement réfringentes, graisseuses, ainsi que le prouvent les réactions avec l'éther, le chloroforme, la potasse et l'acide osmique. Le sang offre un très-grand nombre de semblables granulations libres. M. Mosler pense qu'elles proviennent de la moelle osseuse et caractérisent la forme médullaire de la leucémie. *Traitement* : faradisation de la région splénique deux fois par jour pendant 15 minutes, et 9 pilules par jour renfermant chacune : pipérine, 0,05 ; essence d'eucalyptus, 0,04 ; et chlorhydrate de morphine, 0,02.

Environ deux mois plus tard l'état du malade s'était amélioré ; la sensibilité au niveau du sternum avait diminué, la rate a des dimensions notablement moindres, le foie également. Dans le sang il n'y a plus que 1 globule blanc pour 9 rouges.

Une ponction exploratrice dans le tissu spongieux du sternum a permis de constater que l'instrument pénétrait dans une sorte de cavité; le fragment retiré renfermant de gros globules blancs semblables à ceux observés dans le sang, quelques globules rouges et des gouttelettes de graisse. 15 jours plus tard l'état du malade était encore meilleur.

M. Mosler pense que dans ce cas la lésion médullaire a précédé la lésion splénique parce que le malade a souffert dans la région du sternum avant d'éprouver aucune sensation dans la région de la rate ; il insiste sur la présence des gros globules blancs dans le sang et, sur l'absence soit dans le sang soit dans la moelle du sternum des globules rouges à noyau que M. Neumann désigne sous le nom des globules de transition et qu'il a considérés à tort comme pathognomoniques d'une lésion médullaire.

En terminant, M. Mosler rapporte une expérience sur un chien, montrant que la piperine produit une notable contraction de la rate.

HAUPTMOMENTE IN DER GESCHICHTLICHEN ENTWICKELUNG DER MEDICINISCHEN THERAPIE.

Par J. Petersen. — Kopenhagen. A F. Hœst und Sohn, 1877.

Cet ouvrage est la traduction en langue allemande des leçons professées par l'auteur à l'université de Copenhague. Après quelques pages d'introduction où il regrette que le public se désintéresse de l'histoire de la médecine, malgré l'importance majeure qu'il y a à connaître le développement des doctrines médicales, et où il cherche à légitimer le parti qu'il a pris d'écrire l'histoire de la thérapeutique, indépendamment de l'histoire de la pathologie, M. Petersen entre dans son sujet: A l'exemple de Broussais, dit-il, il repousse l'ordre purement chronologique, et cherche à établir des catégories fondées sur la communauté des tendances, quelle que soit l'époque où elles se sont manifestées.

Un premier chapitre est consacré aux *mystiques* dont l'origine remonte aux prêtres de l'orient, et parmi lesquels il range Mesmer, Puységur et Hahnemann. Viennent ensuite les *naturistes* : Platon, les hippocratiques, auxquels il joint les galénistes, Sydenham, Stahl, Lordat, Schœnlein etc. Dans le chapitre suivant sont rangés sous la rubrique de *méthodistes*, Asclepiade, Themison, Boerhaave, Fr. Hoffmann, Cullen, Brown, Rasori, Broussais et Bouillaud. Toutefois, à propos de ce dernier, l'auteur reconnaît qu'il s'écarte des autres méthodistes en ce qu'il accorde davantage à l'humorisme et ne se cantonne pas comme ses devanciers dans le *strictum* et le *laxum*, la *sthénie* et *l'asthénie*.

Viennent ensuite les *Chemiatres*, Paracelse, Van Helmont, Sylvius de la Boe, Stoll et la nouvelle école de Vienne.

A la thérapeutique des médecins précédents que l'auteur qualifie en

bloc de *dogmatiques*, il oppose la thérapeutique empirique à laquelle on doit l'opium, le quinquina, la vaccination etc. Puis il montre les tentatives de la thérapeutique rationnelle moderne basées sur l'anatomie pathologique et sur la physiologie. Sans partager tous les jugements de l'auteur on ne lui refusera pas le mérite d'avoir écrit un livre riche en vues d'ensemble et d'un intérêt incontestable.

R. LÉPINE.

LEÇONS SUR LES LOCALISATIONS DANS LES MALADIES DU CERVEAU

Par J. M. Charcot, recueillies par **le Dr Bourneville.** — Premier fascicule; Paris, A. Delahaye, 1876. in-8 168 p.

Ce sont, avec un certain nombre de figures nouvelles, les leçons faites à la faculté de médecine qui ont paru en 1876 dans le *Progrès médical.* Ces leçons comprennent, comme on sait : 1° l'étude topographique et histologique du cerveau, ainsi que la description très-étendue du système vasculaire de l'encéphale qui commande les localisations pathologiques, 2° les caractères cliniques qui permettent de reconnaître les lésions localisées dans la capsule interne, sur les bandelettes optiques etc.

HISTORISCH - KRITISCHE STUDIEN UEBER VERERBUNG AUF PHYSIOLOGISCHEM UND PATHOLOGISCHEM GEBIETE.

Par Emanuel Roth. — In-8. 77 pages; Berlin, Hirschwald 1877.

Compilation des opinions des auteurs sur l'hérédité. Cette brochure comprend quatre chapitres; dans le premier, en guise d'historique, l'auteur recherche les causes de la variabilité des types organiques; dans le second il s'occupe des dispositions. Le troisième est consacré aux dégénérescences et à leurs causes; le quatrième enfin traite de l'influence de l'hérédité sur l'intelligence. L'auteur prend une position moyenne entre ceux qui considèrent le cerveau de l'enfant comme une feuille de papier blanc sur laquelle tout peut s'inscrire et ceux qui accordent une importance exagérée à l'influence des idées innées [1]. En somme cet opuscule qui n'est pas susceptible d'analyse est intéressant à lire. Mais au point de vue exclusivement médical, il est assez peu complet; à d'autres égards l'auteur eût pu puiser avec fruit dans l'ouvrage récent de M. Ribot qu'il ne paraît pas connaître, bien qu'il ait été traduit en allemand [2].

1. Comp. : Laycook, *la mémoire ancestrale.* — *Revue scientifique* 1876.
2. Ribot, *de l'hérédité.* Germer Baillière 1873.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

Dolbeau.

Dolbeau, Professeur de Pathologie externe à la Faculté de médecine de Paris, vient de mourir à l'âge de 46 ans. Doué d'une élocution facile, esprit clair, précis, soutenu en outre par de puissants protecteurs, il devint rapidement chirurgien des hôpitaux (1858) et agrégé de la Faculté de médecine (1860). En 1868, il fut nommé professeur de pathologie externe. En 1872, il fut élu membre de l'Académie de médecine et la même année il devint Président de la Société de chirurgie.

Son cours à la Faculté a toujours été très-suivi ; la netteté et la précision de son exposition ont contribué beaucoup à son succès. Ses descriptions étaient courtes, presque élémentaires, mais elles renfermaient tout ce qu'il était utile de connaître au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique. Fidèle à la tradition chirurgicale, il continuait la pratique des Bérard, Denonvilliers, Nélaton, et n'acceptait que lentement les idées nouvelles.

Il avait un grand sens clinique et était de plus un habile opérateur.

Les travaux scientifiques de Dolbeau sont assez nombreux ; ils portent principalement sur des descriptions cliniques et sur la thérapeutique chirurgicale ; nous citerons les principaux :

Mémoire sur les grands kystes de la surface convexe du foie. Th. inaug., 1856. — *Mémoire sur une variété de tumeur sanguine ou grenouillette sanguine*, 1857. — *Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses de la parotide.* Gaz. hebdom., 1858. — *Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses des doigts et des métacarpiens.* Arch. gén. de méd., 1858. *Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses des mâchoires.* Mon. des hôp., 1859. — *Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses ou enchondromes du bassin.* Le Progrès, 1860. — *De l'emphysème traumatique.* Th. agrégat., 1860. — *De l'épispadias ou fissure uréthrale supérieure et de son traitement*, 1861. *Traité pratique de la pierre dans la vessie*, 1864. Cet ouvrage fut complété en 1872 par un travail intitulé : *De la lithotritrie périnéale ou nouvelle manière d'opérer les calculeux.* Cette manière n'était pas nouvelle, comme pourrait le faire croire le titre du mémoire, mais elle était abandonnée, et Dolbeau a cherché à la remettre en honneur en y apportant quelques modifications. — *Recherches sur l'ecchymose rétro-pharyngienne comme nouveau signe des fractures de la base du crâne.* Soc. de chir., 1862. — *Mémoire sur les exostoses du sinus frontal.* Lu à l'Acad. de méd., 1866. — *Leçons de clinique chirurgicale professées à l'Hôtel-Dieu de Paris pendant l'année scolaire* 1865-66, 1866.

N.

Le propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

DE L'INFLUENCE

DES

BATTEMENTS DU CŒUR SUR LE POUMON

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA CAUSE DES SOUFFLES EXTRA-CARDIAQUES

Par M. Paul REGNARD,

Interne des hôpitaux, préparateur de physiologie à la Sorbonne.

Bibliographie. — LAENNEC. *Traité d'auscultation médiate.* 3e édition. T. III, p. 64.

BARTH. Union médicale. Janvier 1850.

BARTH ET ROGER. *Traité d'auscultation.* 7e édition, p. 121.

ROGER. *Etudes cliniques sur les maladies des enfants.* T. I, p. 198.

SCHMIDT. *Warneeming van een volgens der Stand des ligchaans of wisslend blaasgeluid van het linksgaard,* in Nederl Weelkwoor geneeskundigen. Fév. 1855.

STOKES. *Traité des maladies du cœur* (traduction Sénac).

VOILLEZ. Union médicale. Juin 1860.

RICHARDSON. *Des bruits entendus à l'auscultation et produits par l'action du cœur sur le poumon.* Méd. Times and Gaz. 1860.

SYDNEY RINGER. *On the influence on change of posture on the characters of endocardial murmurs,* in Edimb. méd. Journ. Fév. 1861.

RIDCLIFFE-HAL. Société Royale de Londres. 1861.

THORNBURN. British médical Journal. 1862

BERT. *Leçons sur la physiologie de la respiration.* Paris, 1869.

CHOYAU. *Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur.* Th. Paris. 1869.

HUTCHINSON. *On the diagnosis of anœmic murmurs,* in Americ. Journ. of. méd. sc. Avril 1872.

GROWERS. *On the influence of posture on presystolic cardiac murmurs,* in The practitionner. 1875.

Potain et Rendu. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* Article Cœur.

Potain. *Revue mensuelle* Février 1877.

Depuis longtemps déjà, on a reconnu que parmi les bruits qui s'entendent à la région précordiale, un certain nombre ne correspondent à aucune lésion de l'organe de la circulation. On sait que ces bruits, passagers, peuvent disparaître pour revenir ensuite, que souvent même ils se développent instantanément dans certaines positions de l'individu et en particulier dans le décubitus dorsal.

Ce fait important n'avait point échappé à Laennec qui, dans son traité d'auscultation, s'exprime ainsi :

« Chez quelques sujets, les plèvres et les bords antérieurs des poumons se prolongent au-devant du cœur et le recouvrent entièrement. Si on explore un pareil sujet au moment où il éprouve des battements du cœur un peu énergiques, la diastole du cœur, comprimant ces portions de poumon et en exprimant l'air, altère le bruit de la respiration de manière à ce qu'il imite plus ou moins celui d'un soufflet ou celui d'une râpe à bois douce. Mais, avec un peu d'habitude, il est facile de distinguer ce bruit, du bruit de soufflet donné par le cœur lui-même. Il est plus superficiel. On entend au-dessous le bruit naturel du cœur, et, en recommandant au malade de retenir un instant sa respiration, il diminue beaucoup ou cesse presque entièrement. »

Ainsi, Laennec n'a pas seulement constaté le souffle extra-cardiaque : il en donne une explication complète.

MM. Potain et Rendu ont écrit un historique à peu près complet de la question qui nous occupe; nous leur empruntons les renseignements suivants : Elliotson, Hope, Skoda, avaient nettement signalé des cas où des changements de position suffisaient à faire naître ou disparaître des bruits de souffle synchrones avec les mouvements du cœur. Stokes avait constaté le fait dans le souffle des fièvres. Schmidt en a rapporté un cas très-précis. Plus récemment Sidney Ringer a fait une étude complète de l'influence des changements de position sur les souffles précordiaux passagers. A la même époque, Hutchinson, Grovers s'attachaient spécialement à en déterminer la cause. Enfin, sous l'inspiration de M. Potain, M. Choyau réunissait dans un long travail un grand nombre d'observations de bruits anormaux synchrones avec le choc de la pointe.

Étant donné un fait aussi extraordinaire, un souffle que l'on peut faire naître et que l'on peut supprimer par un simple changement de position du sujet, il était à présumer qu'on en chercherait activement la cause.

Nous avons vu plus haut l'opinion de Laennec.

Après lui, Sidney Ringer, partant de ce fait que des souffles peuvent naître uniquement par une augmentation de force dans le courant sanguin, donnait pour cause aux souffles mobiles qu'il avait bien constatés, l'impulsion du cœur plus forte dans le décubitus dorsal que dans la position assise. Il avait cru, en effet, remarquer que, dans le décubitus, le pouls était plus intense que dans la station debout. Sur ce fait seul était basée toute son explication. Mais voici qu'en contradiction avec lui, Grovers affirme avoir constaté que le pouls ne change pas considérablement d'intensité suivant la position du malade.

Ce même médecin se rattache alors à une opinion primitivement émise par Schmidt. Pour lui, dans le décubitus dorsal, le cœur tomberait par son propre poids entre les deux poumons; dès lors son pédicule s'aplatirait; ses muscles papillaires seraient tiraillés; ses orifices, déformés, affaissés et aplatis; de là un souffle, qui naturellement disparaîtrait dès que la position assise aurait rendu au cœur sa position ordinaire et aux orifices leur calibre normal.

C'est là une explication édifiée de toutes pièces, sans preuves à l'appui et aussi difficile à attaquer qu'à défendre puisqu'elle ne repose que sur des actes qui se passeraient, pendant la vie, dans l'intérieur du cœur où il est bien impossible d'aller les constater.

Pour Hutchinson, la cause est toute différente. Dans le décubitus, la tension du sang dans les vaisseaux du poumon diminue. De là, cours plus rapide du sang et souffle. Ici encore pas de preuves directes possibles.

M. le professeur Potain et M. Choyau se rattachent à l'opinion de Laennec. Et, ce que cet observateur avait seulement entrevu, ils le démontrent par des preuves tirées de l'examen anatomique.

M. le professeur Potain a développé à cette place et dans cette revue même, les raisons et les expériences qui le faisaient défendre cette doctrine.

C'est également pour prouver l'action des battements du cœur sur la lame pulmonaire placée au-devant de lui que nous avons entrepris quelques recherches sur l'homme et sur les animaux. Si une démonstration rigoureuse ne découle pas de nos expériences on nous concédera au moins que ce que nous avons vu rend on ne peut plus probable la conclusion à laquelle nous arriverons finalement : à savoir que les souffles mobiles tenant aux changements de position du sujet sont dus à la compression du poumon à chaque systole cardiaque.

Dès l'abord, cette explication n'a point satisfait tous les observateurs. La principale objection qu'on lui a opposée a été que la lame

placée en avant du cœur est en réalité fort mince et que sa compression par le choc de la pointe ne saurait donner lieu à un phénomène acoustique aussi net et aussi intense que le sont certains souffles transitoires.

Les contradicteurs avaient surtout considéré le poumon sur le cadavre, le thorax étant ouvert. Ils oubliaient que, sur le vivant, le cœur est comme emprisonné entre les deux poumons et qu'il n'est pas étonnant que les changements de volume qu'il éprouve agissent en faisant varier la pression dans les alvéoles pulmonaires.

Cette proposition, vraisemblable par elle-même, avait besoin pour être établie d'être expérimentalement démontrée.

Supposons que sur un cadavre, on coupe en travers la trachée et que, l'attirant en dehors des tissus, on y fixe solidement un tube qui d'autre part aboutisse à un manomètre sensible. On aura ainsi constitué un espace complétement clos dont les moindres variations seront indiquées par le manomètre. — Dès lors, le poumon étant mis à nu et dégonflé (ce qui est pour nous une condition mauvaise), frappons légèrement et rhythmiquement sur la lame précordiale et nous verrons de très-grandes oscillations se produire dans la colonne manométrique.

Mais en est-il de même sur le vivant quand le cœur vient choquer contre le poumon? — Ici, l'étude devient plus difficile car il semble impossible de constituer les voies aériennes en cavité close et immuable, les besoins de la respiration exigeant que la pression change d'une façon incessante dans les alvéoles pulmonaires et que la cage thoracique soit toujours en mouvement.

Néanmoins, même dans ces conditions, on peut, dans quelques cas, voir l'influence des battements du cœur se manifester. C'est ainsi que, plaçant un manomètre à eau dans la bouche d'un individu qui respire par les narines, on peut voir la colonne de ce manomètre animée de deux sortes de mouvements. C'est d'abord un mouvement correspondant aux inspirations et expirations, et en outre une série de petites saccades que l'on reconnaît facilement être synchrones avec le pouls. Mais c'est là, en somme, une expérience difficile, que l'ont réussit assez rarement, et qui ne pouvait nous servir dans nos recherches.

Il nous fallait transformer le poumon et la trachée en une cavité exactement fermée à laquelle on pourrait adapter un instrument de mesure assez sensible.

En 1869, M. Bert était arrivé à ce résultat par la méthode suivante. On pratiquait la trachéotomie à un chien et on adaptait un tube à sa trachée ; un polygraphe très-sensible était prêt à être mis

en rapport avec ce tube. Alors on sectionnait brusquement le bulbe de l'animal, la respiration s'arrêtait net, la cage thoracique demeurait immobile, mais le cœur continuait à battre quelques secondes. On en profitait pour adapter rapidement le polygraphe à la trachée et on voyait alors les battements du cœur s'inscrire sur le cylindre ; preuve que le choc cardiaque venait bien chasser l'air du tissu pulmonaire ambiant.

Cette méthode que nous avons un peu modifiée et sur laquelle nous reviendrons, ne pouvait pas nous servir tout d'abord puisqu'elle n'est pas applicable à l'homme.

Mais il est possible de retenir sa respiration pendant 15 ou 20 secondes. Avec un peu d'habitude on peut même demeurer ainsi près de 40 secondes. Un pneumographe des plus sensibles appliqué sur les côtes trace une ligne absolument droite. Dans ces conditions, les narines étant pincées par un instrument spécial, on introduit dans la bouche du sujet un tube terminé par un polygraphe à très-long levier.

On voit alors le stylet inscrire régulièrement des battements rhythmiques avec ceux du cœur, pendant que le pneumographe reste complétement immobile. C'est ce que représente la figure placée ci-dessous.

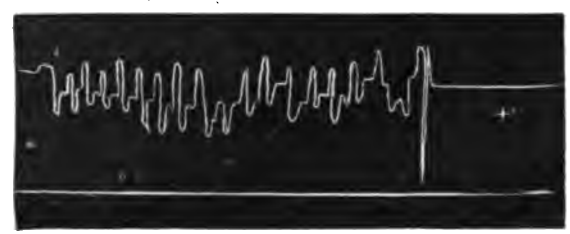


Fig. 29. — Battements du cœur transmis à travers le poumon et inscrits par la bouche, après que le sujet a fait une inspiration moyenne. La ligne droite inférieure est tracée par le pneumographe.

On remarque dans ce tracé que le grand soulèvement qui représente la systole ventriculaire est précédé d'un léger crochet qui représente le battement de l'oreillette. Ainsi nous avons la preuve écrite que la théorie de Laennec est vraie, et que le cœur vient bien frapper le poumon placé autour de lui.

Mais il reste encore un point à déterminer. Est-ce bien la lame précordiale qui est seule frappée ? On se souvient que dans la phrase que nous avons citée, Laennec recommande, pour entendre le souffle extra-cardiaque, de faire faire au malade une moyenne inspiration. — Dans une forte expiration la lame précordiale se retire de devant le cœur et le souffle disparaît. — En serait-il de même du tracé ! — Immédiatement après avoir pris sur nous-même le graphique repré-

senté par la figure 29, nous avons une expiration aussi complète que possible et nous avons fait essayé un nouvel enregistrement. La figure 30 représente le résultat auquel nous sommes arrivés.

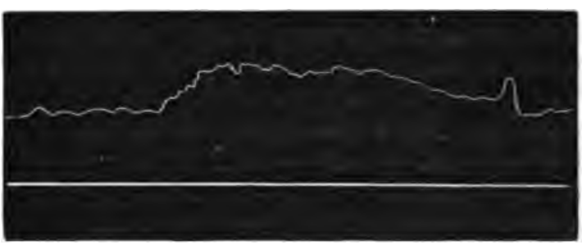


Fig. 30 — Tracé des mouvements du cœur recueillis par la bouche après une forte expiration. — La ligne droite inférieure a été tracée par le pneumographe.

Ainsi, dans les cas où disparaît le souffle, le battement du cœur contre le poumon disparaît également. Il y a donc entre ces phénomènes une corrélation évidente que nous allons voir encore s'accentuer tout à l'heure. Du reste, nous n'avons pas voulu nous arrêter à la seule expérience que nous venons de citer et nous avons répété nos essais sur plusieurs personnes qui n'étaient d'ailleurs pas instruites du résultat que nous cherchions.

— M. M....., externe des hôpitaux, a bien voulu se soumettre à l'expérience, et nous a donné en demi-inspiration, le tracé suivant.

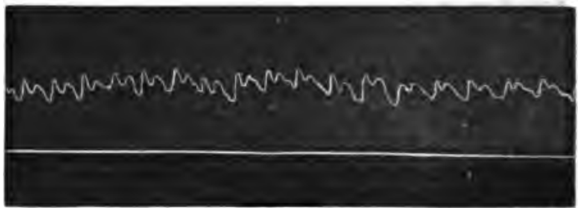


Fig. 31.

M. M... a le cœur complétement recouvert par le poumon ; aussi en expiration complète, voit-on encore la forme générale du tracé se reproduire un peu.

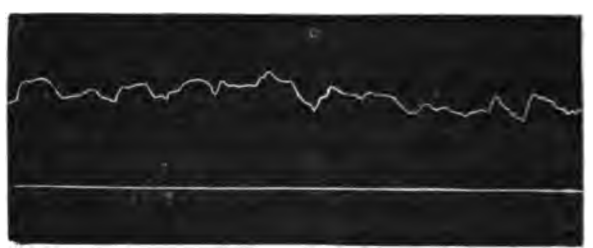


Fig. 32.

— M. B..., externe des hôpitaux, fournit, après une inspiration moyenne, le tracé 33.



Fig. 33.

Après une expiration à peu près complète, il donne le tracé 34.



Fig. 34.

— M. S..., externe des hôpitaux, donne en demi-inspiration le tracé ci-dessous.

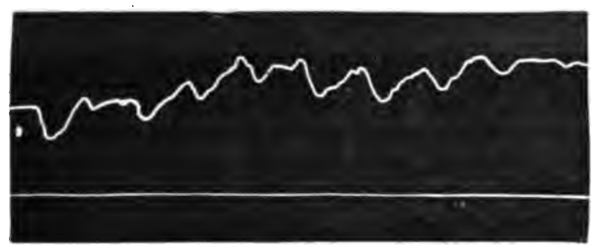


Fig. 35.

Voilà donc expérimentalement démontré le premier fait que nous recherchions : Dans la demi-inspiration le tracé fourni par le choc du cœur sur le poumon se produit, il ne se produit pas dans l'expiration : il en est précisément de même du souffle dit extra-cardiaque.

Poussons plus loin l'analyse : dans une inspiration maxima le souffle diminue, et pourtant la lame précordiale est plus considérable. — Mais, en revanche, elle est plus tendue : le choc du cœur devra la vider moins facilement. Le tracé recueilli devra, dans ce cas, être moins prononcé.

L'expérience nous a montré qu'il en était effectivement ainsi.

Après avoir recueilli sur nous-mêmes les tracés 29 et 30, nous avons fait une grande inspiration, et, nous maintenant en cet état, nous avons enregistré les mouvements de notre cœur par le procédé que nous avons décrit. Nous avons obtenu le tracé ci-dessous :

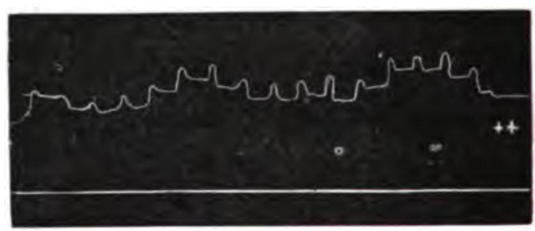


Fig. 36.

On remarquera combien l'élévation de chaque systole est diminuée, on y verra encore que le choc de l'oreillette est impuissant, dans ces conditions nouvelles, à changer la pression intra-pulmonaire.



Fig. 37.

Le tracé n° 37, recueilli après une grande inspiration sur M. M...., prouve que le fait que nous avions observé sur nous-mêmes est général. Ainsi, deuxième corrélation entre le choc de la pointe et le souffle, le second diminue quand le premier s'affaiblit.

Une troisième donnée clinique devait être vérifiée par l'expérience. Déjà nous avons dit que le souffle extra-cardiaque augmente sensiblement dans le décubitus dorsal pour diminuer considérablement et disparaître quelquefois dans la position assise. Dans le décubitus, en effet, le cœur tombe en quelque sorte entre les deux poumons qui viennent le recouvrir, tandis que dans la station, la pointe se dégage : c'est un fait facile à constater. La méthode graphique pouvait nous démontrer encore que les variations de la tension intra-pulmonaire suivent les mêmes lois que le souffle que nous étudions.

Nous étant placés en demi-inspiration et dans la station assise,

nous avons obtenu la première partie du tracé ci-dessous (fig. 38), puis nous étant brusquement étendu sur un lit, nous avons obtenu la courbe qui est placée à la droite de la flèche.



Fig. 38.

On voit (fig. 38) de suite quelle différence d'amplitude existe entre les deux tracés. Tandis que dans le décubitus le choc de l'oreillette est on ne peut mieux marqué, ç'est à peine si on le retrouve dans la position assise.

Le tracé n° 39, recueilli de la même manière sur M. M..., fournit également la même démonstration.

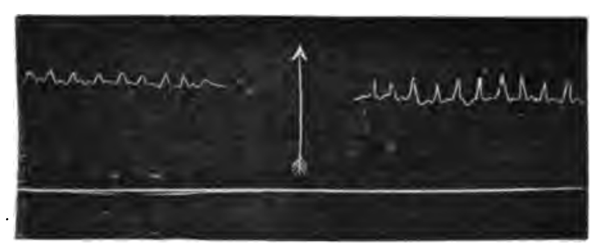


Fig. 39.

On a prétendu que ces battements transmis au polygraphe dans les conditions où nous nous placions, pouvaient bien être dus à deux causes autres que le choc cardiaque sur la lame précordiale.

1° On a dit que le simple battement des artères intra-buccales et intra-pharyngiennes pouvait suffire à provoquer dans ces cavités les variations de pression qu'enregistre le polygraphe

Un moyen fort simple de répondre consistait à supprimer expérimentalement les deux cavités en plaçant le tube du polygraphe dans la trachée. — Seulement l'expérience ne pouvait plus se faire sur l'homme. — Nous nous sommes souvenus de l'expérience de notre maître M. Bert qui avait réussi déjà à enregistrer les variations de la pression pulmonaire chez le chien. — Pour rendre immobile la cage thoracique de cet animal, nous avons dit que M. Bert sectionnait brusquement le bulbe; la respiration s'arrêtait net, mais le

cœur continuant à battre, le polygraphe était rapidement mis en rapport avec le tube trachéal et on pouvait recueillir un tracé. C'est ainsi qu'a été obtenue la figure 76 de son livre sur la respiration.

Ce procédé était excellent mais il avait pour nous un inconvénient capital, il ne permettait de faire qu'une seule expérience sur le même animal, car le chien mourait rapidement. On ne pouvait donc pas mettre le même chien dans des conditions variées pour obtenir une suite de tracés différents.

Nous avons alors modifié de la manière suivante l'expérience de M. Bert : Nous curarisons un chien et nous appliquons à sa trachée un robinet à trois voies. — La voie directe du robinet est en rapport avec l'appareil à respiration artificielle, la voie latérale avec le polygraphe. De sorte que l'on peut, à volonté, mettre en rapport la cavité pulmonaire, tantôt aveç le soufflet à respiration, tantôt avec le polygraphe. — Dès que le curare a produit son action, la cage thoracique n'a plus de mouvements spontanés ; tournons donc le robinet à trois voies, immédiatement le polygraphe inscrit le tracé 40. — Il suffit ensuite de ramener le robinet à trois voies dans sa position primitive pour que la respiration artificielle recommence, et l'animal ne succombe pas.

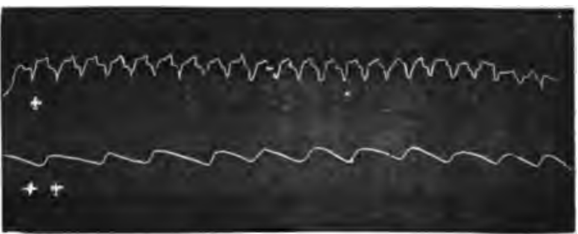


Fig. 40.

On remarque que chez le chien les amplitudes sont moins grandes, car le cœur est moins recouvert que chez l'homme.

Notre figure 40 a été recueillie par la trachée, donc l'influence de la bouche et du pharynx y est complétement étrangère.

2° On a dit encore que les gros vaisseaux contenus dans le tissu pulmonaire pouvaient, en battant contre les alvéoles, en chasser l'air et produire les mouvements du polygraphe. — Il est certain en effet qu'il en est ainsi, mais la lame précordiale a néanmoins la plus grande part dans le phénomène. En voici la preuve :

Sur un chien préparé comme nous venons de le dire on recueille un premier tracé (Fig. 40, tracé supérieur). Puis on injecte un peu d'air dans la plèvre. — La lame précordiale se rétracte et quitte la pointe du cœur. — On enregistre un nouveau tracé (Fig 40, tracé

inférieur) dont l'élévation est bien moindre que celle du précédent, preuve que le choc direct du cœur était pour beaucoup dans les changements de la pression intra-pulmonaire.

Que si, au lieu d'un peu d'air, on en injecte une grande quantité, alors on a le résultat que représente la fig. 41. Le tracé inférieur a été pris immédiatement après l'introduction de l'air et représente en réalité l'influence des battements des vaisseaux du poumon. — Toute la différence entre ce tracé et celui qui est placé au-dessus est donc au bénéfice de la lame précordiale.



Fig. 41.

Ici se présente une troisième objection à laquelle il est encore bien facile de répondre. — On a dit : Mais tout le monde a le cœur plus ou moins recouvert par le poumon, tout le monde devrait avoir un souffle mobile au niveau du cœur; or, il n'en est pas ainsi, et aucune des personnes sur qui vous avez expérimenté n'en présentait en réalité?

Nous avons dit que cette objection tombait bien facilement. Tout le monde en effet porte en tout temps en soi la cause du souffle tubaire, le passage de l'air dans les bronches. Ce souffle ne devient pourtant phénomène acoustique que si des conditions spéciales de transmission (pneumonie, induration) viennent l'apporter à l'oreille de l'observateur. — Il en est exactement de même du souffle extra-cardiaque, il n'est transmis à l'oreille que dans des conditions spéciales. — Dans les trois seules autopsies que l'on possède (Potain et Choyau) la lame précordiale était recouverte de fausses membranes épaisses.

En résumé, dans ce travail, nous ne donnons pas une démonstration directe de la cause du souffle extra-cardiaque, nous faisons seulement remarquer que deux phénomènes marchent toujours de pair : le souffle cardiaque et l'expulsion d'une certaine quantité d'air du poumon par le choc du cœur. Il y a là un rapport de cause à effet, ou bien une de ces coïncidences qu'on ne rencontre guère dans les phénomènes naturels.

MÉTHODE D'AUTOPLASTIE

DE LA JOUE OU D'UNE LÈVRE

PAR UN LAMBEAU EMPRUNTÉ A L'AUTRE LÈVRE

Par M. le Dr ESTLANDER,

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Helsingfors.

Il est peu d'opérations qui offrent autant de méthodes diverses que la chiloplastie et la génoplastie. Bruns qui, dans son grand *Manuel de chirurgie pratique*, est entré dans plus de détails qu'aucun autre sur cette matière, ne décrit pas moins de 44 procédés, sans compter toutes les modifications d'une importance secondaire qui se présentent pour la plupart d'entre eux. En considérant ces nombreuses méthodes, on voit que les chirurgiens, pour réparer les pertes de substance éprouvées par une lèvre, sont allés chercher les éléments de restauration sur toutes les parties du visage et jusque dans la région thyréoïdienne, tandis qu'ils ont négligé presque absolument la partie la plus voisine, l'autre lèvre. Et pourtant les éléments de restauration que présente celle-ci, sont, à tous les égards, tellement supérieurs à ce que l'on peut trouver ailleurs, qu'une méthode, qui justifierait pleinement le titre de ce mémoire, rendrait superflues presque toutes les autres. C'est une telle méthode, applicable à la généralité des cas, que j'ai employée depuis 1865 et que j'ai décrite en 1872 dans les « *Nordiskt Mediciniskt Archiv.* » et dans les « *Arch. für Klinische Chirurgie.* » Depuis cette époque une plus longue expérience m'a amené à modifier quelque peu mon procédé; c'est pourquoi je reprends ce sujet dans l'espoir que l'opération que je vais décrire sera jugée digne d'occuper désormais une place dans la chirurgie opératoire.

Les pertes de substance qui nécessitent cette opération affectent le plus souvent la lèvre inférieure, et sont infiniment plus rares à la lèvre supérieure et aux joues. Je commencerai donc par décrire des opérations que j'ai faites sur la lèvre inférieure. Voici l'exposé d'un

cas de tumeur épithéliale à la lèvre inférieure avec récidive après une première extirpation.

OBS. I. — *Matts Suntia*, 63 ans, paysan d'Anjala, avait depuis plus de dix ans à la lèvre inférieure une petite excroissance qui s'était accrue lentement jusqu'au commencement de 1871, mais augmenta dès lors très-rapidement, ce qui engagea Suntia à se faire admettre à la clinique. Il avait alors un épithélioma qui envahissait toute la lèvre inférieure jusqu'aux commissures et au *sulcus labiomentalis.* Le Dr Krohn, médecin en second, enleva cette tumeur au moyen d'une incision rectangulaire, et reforma une lèvre, selon une méthode souvent suivie dans ma clinique, de la façon suivante : l'incision qui formait le côté inférieur du rectangle fut prolongée de chaque côté le long de l'os maxillaire inférieur, ensuite deux autres incisions partant des commissures et aboutissant aux muscles masséters furent faites parallèlement à la première ; après quoi les lambeaux ainsi formés furent détachés de l'os et réunis sur la ligne médiane. Un lambeau pareil, préparé de manière à être tout à fait flottant, se laisse sans difficulté rapprocher de trois quarts de pouce de la ligne médiane. Dans le cas qui nous occupe, la tension résultant de la réunion des deux lambeaux n'était pas très-considérable. La plaie guérit bien, et au bout de douze jours le patient put quitter l'hôpital avec une lèvre inférieure qui recouvrait parfaitement les dents.

Le 11 janvier 1872 Suntia se présenta de nouveau à ma clinique avec une récidive. — Cette fois l'épithélioma occupait tout le côté droit de la lèvre et du menton depuis la commissure des lèvres jusqu'au bord inférieur de l'os maxillaire, s'étendant aussi sur le côté gauche de manière à ne laisser intact qu'un tiers tout au plus de la lèvre nouvellement formée. Il pénétrait jusque près de l'os sans toutefois qu'aucune glande parût tuméfiée. Comme l'extensibilité de la peau et de la muqueuse avait été épuisée par la première opération, et que les cicatrices de l'incision empêchaient l'application d'une partie des autres méthodes, je décidai d'emprunter à la lèvre supérieure la substance nécessaire pour réparer la perte. J'enlevai la tumeur par une incision triangulaire dont la pointe descendait de quelques millimètres sous le menton et qui n'épargnait qu'un quart environ du bord de la lèvre. Les bords de la plaie s'écartèrent plus que d'ordinaire, et quand je les eus un peu détachés de l'os, la perte de substance se trouva très-grande.

Ensuite je découpai dans la lèvre supérieure un lambeau triangulaire ayant deux centimètres de côté sur le bord rouge de la lèvre lorsque celle-ci n'était pas tendue. Cela fut fait, comme on le voit dans la figure ci-dessous (fig. 42), de la manière suivante : l'incision qui s'étendait du bord inférieur de l'os maxillaire à la commissure des lèvres fut prolongée à travers la peau et la muqueuse jusqu'au-dessous du trou sous-orbitaire ; de là l'incision redescendant vers le bord de la lèvre supérieure s'en rapprocha jusqu'à 4 millim. dans la peau et environ 8 millim. dans la muqueuse. Ensuite reportant cette partie de la lèvre supérieure sur

les bords extérieurs de la plaie à l'endroit où avait été l'ancienne et où devait être la nouvelle commissure des lèvres, je l'y cousis par une suture entortillée; après quoi les bords de la plaie supérieure furent réunis

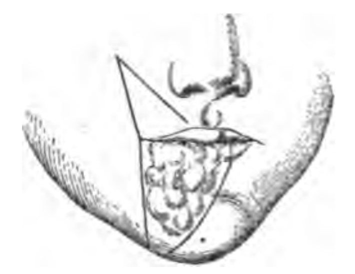


Fig. 42.

par quelques points de suture. Le lambeau tomba ainsi de lui-même sur la place qu'il devait recouvrir; et, tout incroyable qu'il parût, au premier abord, qu'une si petite portion de la lèvre supérieure pût suffire à réparer une perte si considérable de substance, le lambeau avait conservé l'extensibilité des lèvres au point que les bords de la plaie purent être réunis sans tension. Ainsi que le montre la figure 43 le coin su-

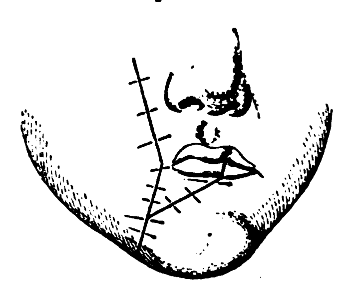


Fig. 43.

périeur du lambeau, vint remplir l'angle de la première plaie, un peu au-dessus du bord inférieur de l'os maxillaire; la partie qui se trouvait auparavant à la commissure des lèvres fut réunie à ce qui restait de la lèvre inférieure, et ce qui formait le bord de la lèvre supérieure vint remplir le même office à la lèvre inférieure. La plaie se ferma presque complétement par première intention.

Voici quel était l'état du patient 15 jours après l'opération : le bord rouge de la lèvre appartenant au lambeau mesure 2 3/4 centimètres de long, et bien que le lambeau soit épais et enflé, il peut s'étendre encore de plus d'un demi-centimètre; le *philtrum* tombe droit et n'est pas tiré de côté ou d'autre, mais l'ouverture buccale est d'environ 7 mill. plus courte à droite, différence qui s'accentue davantage encore lorsque le patient ouvre la bouche; or, il peut écarter les mâchoires de près de

2 1/2 centim. Cet écartement a augmenté constamment pendant les derniers jours à mesure que diminuait l'enflure des bords de la plaie, et le patient dit qu'il est beaucoup plus content de sa nouvelle lèvre que de la précédente, parce que maintenant il peut tenir entre ses lèvres un morceau de pain, ce qu'il ne pouvait faire depuis la première opération. Je le retins encore à l'hôpital pour observer les modifications survenant dans la nouvelle lèvre. Le 19 février l'enflure avait presque disparu, et la mobilité de la nouvelle lèvre était à peu près normale. L'opéré pouvait assez bien prononcer les labiales, et comme il se déclarait parfaitement satisfait de sa bouche et ne tenait nullement à subir une nouvelle opération, il fut congédié le même jour.

Les pertes de substance affectent, comme nous l'avons dit, bien plus rarement la lèvre supérieure que l'inférieure. D'après notre expérience, sur 7 chiloplasties on n'en compte qu'une de la lèvre supérieure. La cause en est le fait singulier que l'épithélioma attaque très-rarement la lèvre supérieure. Sur 54 hommes et 1 femme traités à la clinique pendant les 16 dernières années pour un cancer à la lèvre, il n'y en avait pas un qui eût la lèvre supérieure affectée, si ce n'est secondairement, à la commissure et sur peu d'étendue. Ainsi à part des cicatrices de lésions traumatiques, le lupus, et les cas où une dégénérescence ayant son origine dans les os sous-jacents affecte secondairement la lèvre, ce sont surtout les ravages causés par le noma qui donnent lieu à une chiloplastie de la lèvre supérieure.

Aussi est-ce un cas de noma qui va me fournir l'occasion de décrire cette opération.

OBS. II. — *Oscar Hanstroëm*, 17 ans, fils d'un cordonnier de Hausjaervi, fut reçu à l'hôpital le 7 février 1868, le visage mutilé à la suite d'une fièvre typhoïde pétéchiale pendant l'automne précédent. Une grande partie de la joue et toute l'aile droite du nez étaient détruites de même que la lèvre supérieure, à l'exception du quart environ près du coin gauche de la bouche, où une partie de la muqueuse de la lèvre détruite avait formé une grosseur en s'enroulant sur elle-même (fig. 44 a). La cicatrice envahissait une partie du côté droit du nez jusqu'au coin de l'œil, s'étendait de là en arc sur la joue jusqu'auprès du muscle masséter et se terminait au coin droit de la bouche. Une grande partie de la face antérieure de l'os maxillaire supérieur, une partie du proc. nasalis, et tout le proc. alveolaris ainsi que les dents qui y appartiennent, étaient à découvert, même du côté gauche, les incisives et l'os où elles sont fixées étaient à nu. Voici comment je m'y pris pour réparer cette grande perte de substance. Après avoir enlevé le tissu cicatriciel et détaché les bords de la plaie, surtout sur l'os jugal, je découpai dans la lèvre inférieure,

1. Ce cas et le suivant ont déjà été publiés en 1868 dans le « *Notisblad för läkaré och pharmaceuter.* »

du côté droit, un lambeau triangulaire qui s'étendait, d'une part, jusque près du milieu de la lèvre, de l'autre, à quelques lignes à droite du coin de la bouche, et dont la pointe descendait assez loin sous l'os maxillaire inférieur ; ce lambeau était adhérent à la partie restante de la lèvre inférieure (fig. 44 *b*) et la vie y était entretenue par l'artère coronaire, de-

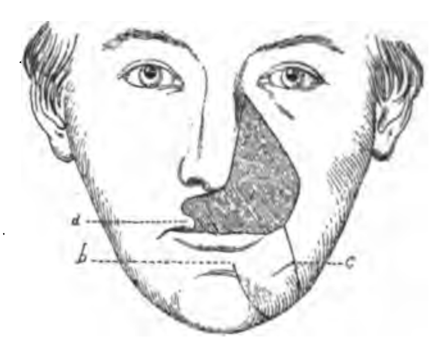


Fig. 44.

meurée intacte. Je le tournai en haut de façon que la partie inférieure prise sous le menton vînt recouvrir la plaie sous le grand angle de l'œil ; celle qui se trouvait près de la commissure fut réunie à ce qui restait de la lèvre supérieure qui fut détachée et dont la muqueuse enroulée servit à recouvrir la portion du bord du lambeau qui avait été prise en dehors de la commissure. Pour former l'aile du nez je fis une entaille dans le lambeau (fig. 44 *c*) ce qui facilita en même temps l'ajustement de la partie que devait former la lèvre supérieure. Je n'eus aucune difficulté à réunir ensuite le bord de la plaie de la joue avec l'autre bord du lambeau et avec le restant de la lèvre inférieure après avoir un peu détaché celle-ci de l'os maxillaire. Le lambeau ne montrait aucune tendance à se gangréner et quand la plaie fut partout fermée, je coupai le pédicule contenant l'artère coronaire, ainsi que la cicatrice située tout auprès, ce qui rendit à la bouche sa forme ordinaire, et permit au patient de l'ouvrir presqu'autant qu'à l'état normal. Lorsqu'enfin, au bout de deux mois, il put quitter l'hôpital, l'opération ne laissait sur sa figure d'autre trace qu'une grande cicatrice, qui, du coin de l'œil, descendait en arc jusque sous le menton, en passant par la commissure des lèvres.

Les pertes de substance se bornant à la joue seule sont assez rares, ordinairement la destruction s'étend à l'une au moins des lèvres. Aussi ne pratique-t-on le plus souvent la génoplastie que conjointement avec la chiloplastie. Je n'ai été à même d'observer qu'un seul cas où la joue entière était détruite, tandis qu'une portion insignifiante seulement d'une lèvre était atteinte. Je vais exposer ce cas pour montrer que la même méthode peut être employée dans ces circonstances.

OBS. III. — *Olof Hiltunen*, 17 ans, fils d'un paysan de Kerimaeki, fut reçu à la clinique le 22 février 1868; il avait eu la joue droite détruite sur une grande étendue par la gangrène, pendant une fièvre typhoïde pétéchiale, quelques mois auparavant. Une partie de la lèvre inférieure était détruite ainsi que toute la portion de la joue droite tapissée par la muqueuse, jusqu'au bord antérieur du muscle masséter et au maxillaire inférieur; les deux mâchoires étaient à découvert et si pressées l'une contre l'autre par un puissant tissu cicatriciel, qui joignait le proc. coron. et même en partie le proc. condyl. maxillæ inferioris, avec l'os jugal et le maxillaire supérieur, que les dents faisaient saillie au-dehors. Le patient était très-pâle et amaigri, il ne pouvait prendre d'autre nourriture que des liquides et de très-petits morceaux de pain qu'il parvenait à glisser par les interstices des dents. M'étant assuré, le 25 février, de l'impossibilité de relâcher au moyen du couteau, le lien cicatriciel qui unissait les os susnommés, je procédai immédiatement à la résection de la partie horizontale de la mâchoire inférieure sur une longueur d'un pouce environ. Je perçai sur le bord des surfaces sciées de l'os, deux petits trous dans lesquels je fis entrer les bouts pointus d'une petite tige métallique disposée de façon qu'on pût, sans la déplacer, la raccourcir ou l'allonger à volonté. Au moyen de cet instrument, je réussis à tenir écartées les surfaces sciées de l'os pendant une grande partie de la durée de la guérison, mais je ne pus naturellement pas empêcher ensuite la force rétractile de la cicatrice de tirer la mâchoire inférieure un peu de côté. Deux mois après, je détachai la lèvre inférieure de l'os sous-jacent, et, après avoir découpé un triangle auxiliaire, avec le sommet en bas, je la fis glisser d'environ trois quarts de pouce, vers la droite. Le 2 juin la guérison de la première opération étant accomplie, je rétablis la joue de la manière suivante : Je découpai dans la lèvre supérieure, à droite, et dans le haut de la joue, un lambeau dont le sommet arrondi atteignait presque le bord inférieur de l'orbite et qui adhérait au bord libre de la lèvre par un pédicule traversé par l'artère coronaire. Je fis ensuite tourner le lambeau de façon que le sommet pris sous l'œil vînt couvrir l'articulation artificielle et les parties détruites près du bord du muscle masséter; la nouvelle commissure se trouva sur le lambeau, un peu au-dessous de l'endroit où était le pédicule. Ainsi les parties détruites étaient complétement restaurées, et la nouvelle joue acquit tant d'élasticité qu'elle n'entravait pas le jeu de la fausse articulation; le 6 juillet, alors que l'opéré quitta l'hôpital, celle-ci fonctionnait si bien que les mâchoires pouvaient s'écarter de plus de trois quarts de pouce.

Parmi les particularités qui distinguent les diverses méthodes de chiloplastie et de génoplastie, les plus essentielles sont la nature et la situation de la base du lambeau. La méthode que nous venons de décrire offre ceci de caractéristique, que le lambeau n'a pas de base dans l'acception ordinaire du mot, et n'adhère au reste de la lèvre que par un pédicule servant à sa nutrition, large de quelques lignes,

toujours situé dans l'un ou l'autre des bords libres, et dont la grandeur, indépendante de celle du lambeau lui-même, n'est déterminée que par la place de l'artère coronaire. Plus de cinquante cas que j'ai observés, m'ont convaincu, à n'en pas douter, qu'à elle seule cette artère suffit à l'entretien de la vie dans le lambeau et que par conséquent, il n'est, à cet égard, nul besoin d'une base plus large. La circulation veineuse, il est vrai, en paraît parfois quelque peu entravée, mais cela ne dure pas, et n'entraîne d'autre inconvénient qu'une légère enflure du lambeau.

Les opérations décrites ci-dessus, suffiront, je l'espère, pour donner un aperçu de l'application de la méthode dans les différents cas; toutefois il me paraît nécessaire d'insister sur quelques circonstances d'une importance particulière. Le plus difficile de l'opération, c'est de déterminer la grandeur qu'il faudra donner au pédicule du lambeau. Plus le pédicule sera étroit, plus le lambeau tournera facilement sur lui pour aller occuper une place nouvelle, qui est le plus souvent diamétralement opposée à l'ancienne, et moins aussi l'ouverture buccale sera défigurée. Mais plus le couteau s'approche du bord libre de la lèvre, plus grand devient le danger de trancher le seul fil auquel est suspendue la vie d'un lambeau souvent assez étendu. Pour qu'on pût préciser le point jusqu'où on peut s'avancer sans péril, il faudrait que la place que l'artère coronaire occupe dans la lèvre fût constante; or les mensurations que j'ai faites sur des sujets vivants et sur des cadavres, m'ont prouvé que ce n'est pas le cas. Des trois distances qui servent à déterminer cette position, celles de l'artère à la muqueuse, à la peau et au plus haut point du bord libre, la première seule est à peu près constante, 2 mm.; la seconde varie selon l'épaisseur de la lèvre, mais elle est le plus souvent trois fois plus grande que la première; quant à la troisième, elle est tellement variable qu'on ne peut rien en dire, si ce n'est que l'artère est ordinairement, mais pas toujours, plus près du bord rouge, au milieu de la lèvre, que dans le voisinage des commissures.

C'est pourquoi je m'en tenais d'abord pendant l'opération aux indications que donnent les pulsations et j'évitais d'entamer l'artère en la tenant fixée sous mon doigt lorsque l'incision s'en rapprochait. Cette manière de procéder me paraissait remplir suffisamment le but. En effet on obtient ainsi un pédicule assez étroit pour que le lambeau soit parfaitement mobile, et on peut éviter un trop grand déplacement de l'orifice de la bouche, surtout si l'on prolonge avec précaution l'incision à travers la peau jusqu'au bord rouge, ce qui peut se faire sans danger puisque l'artère coronaire est toujours plus rapprochée de la muqueuse que de la peau : le lambeau ne tient

plus alors que par la muqueuse et les tissus les plus voisins; or, comme la muqueuse est d'une flexibilité extrême, le lambeau ne laisse plus rien à désirer sous le rapport de la mobilité. Il en résulte également que l'orifice de la bouche est aussi peu déformé que possible, celui-ci dépendant naturellement de l'incision de la peau et non de celle de la muqueuse.

Cependant un incident qui s'est présenté dans une de mes plus récentes opérations, m'amena à rechercher s'il n'y aurait pas quelque moyen plus pratique de déterminer la position de l'artère coronaire et de la protéger. J'avais enlevé au moyen d'une incision en V, un cancroïde de la lèvre inférieure d'un homme âgé, et je taillais dans la lèvre supérieure un lambeau pour remplacer les parties détruites; en approchant du bord rouge, je vins à trancher une assez grosse branche artérielle allant de l'artère maxillaire externe à l'artère coronaire en passant à égale distance de l'aile du nez et du bord rouge. Aussitôt la pulsation de l'artère coronaire cessa de se faire sentir; elle reparut au bout de quelques minutes lorsque l'hémorrhagie du vaisseau coupé eut cessé, et que la pression latérale se fut de nouveau élevée dans la coronaire. L'opération s'acheva comme à l'ordinaire, mais l'accident n'en avait pas moins causé une interruption.

Voici maintenant comment on peut procéder pour éviter de semblables accidents et pour épargner en même temps à l'opérateur la peine de fixer dans la lèvre l'artère, qui se dérobe constamment sous le doigt : avant l'opération on détermine les dimensions que l'on veut donner au lambeau, et, par conséquent, le point où la dernière incision devra s'arrêter; ensuite on observe avec soin la situation de l'artère coronaire en ce point, on la fixe avec le doigt, puis, introduisant une épingle à l'endroit où la peau et la muqueuse se rencontrent, on l'enfonce dans la lèvre en la faisant passer tout près de l'artère, de façon que celle-ci se trouve entre l'épingle et le bord libre. L'épingle sera ainsi plantée obliquement de bas en haut dans la lèvre supérieure, et de haut en bas dans la lèvre inférieure. En pressant le bord de la lèvre contre l'épingle, et, si l'on veut, pour plus de sûreté, en comprimant en même temps de l'autre côté l'artère maxillaire externe, on peut s'assurer par la cessation des pulsations que la coronaire est bien en deçà de l'épingle. Puis l'épingle, que l'on a recourbée en anneau, afin qu'elle ne gêne pas pendant la chloroformisation et l'opération, sert de guide lorsque l'on pratique la dernière incision. L'utilité en est évidente : en effet, l'on détermine bien plus sûrement avant que pendant l'opération, les dimensions que l'on donnera au lambeau, et l'épingle en marque mieux

que tout autre moyen la limite. Grâce à elle, on obtiendra un pédicule aussi étroit que possible, car en enfonçant l'épingle avant l'opération et en toute tranquillité, on se sera approché de l'artère beaucoup plus près qu'on n'aurait pu le faire au moment de pratiquer l'incision; enfin l'artère ne court aucun risque d'être tranchée. Ce moyen, dont l'emploi est très-simple, m'a toujours paru faciliter beaucoup l'opération.

Pour réunir les parties divisées, j'emploie alternativement la suture entortillée et la suture entrecoupée, celle-là lorsque je désire obtenir une réunion aussi intime que possible des lèvres de la plaie dans toute leur épaisseur, ou bien aussi lorsqu'il y a tension considérable. Pour les sutures entrecoupées je me sers de soie torse, car j'ai cru remarquer qu'elle n'amène pas la suppuration aussi vite que la soie plate. Depuis plusieurs années je n'emploie plus de fils métalliques; ils offrent plus d'inconvénients que d'avantages, surtout dans des opérations comme celle-ci où la plaie doit être réunie avec beaucoup de soin; en effet, il faut compter aussi peu que possible sur l'enflure des bords de la plaie pour réparer quelque négligence de la part de l'opérateur. Cette enflure peut avoir un résultat tout opposé, comme c'est le cas ici, où le lambeau, par suite de l'interruption de la circulation veineuse, enfle beaucoup plus que les autres bords de la plaie.

Avec cette méthode, la tension des lèvres de la plaie n'est pas considérable; si l'on fait la suture avec soin on obtient presque infailliblement la réunion par première intention, et ainsi la rétraction de la cicatrice que laisse toujours à la joue l'emploi de cette méthode est réduite au minimum; en effet la force rétractile est naturellement moins grande dans ce cas que lorsque la cicatrisation se fait par granulation, car alors le tissu cicatriciel occupe une plus grande étendue. Dans la plupart des cas où j'ai appliqué cette méthode, la cicatrice ne gênait que très-peu le patient pour ouvrir la bouche. Il est vrai que tout de suite après l'opération, l'enflure diminuant l'élasticité des tissus, le patient a de la peine à desserrer les dents, mais cette difficulté diminue graduellement, dès les premières semaines, à mesure que disparaît l'enflure. Parmi les méthodes chiloplastiques les plus employées plusieurs laissent à la joue des cicatrices aussi grandes, plus grandes même, et je ne crois pas que cela puisse nécessiter une seconde opération, hors les cas exceptionnellement difficiles, comme le second de ceux que j'ai cités plus haut. On pourrait y être engagé plus tôt pour rendre à la bouche sa forme normale, et pourtant on est étonné de voir combien le défigurement, qui semblait devoir être si grand, se réduit, en défini-

tive, à peu de chose, grâce à l'élasticité du tissu des lèvres et à l'uniformité de la tension exercée par le côté où le lambeau a été découpé. Lorsqu'on revoit l'opéré au bout de deux ou trois ans, on constate que la cicatrice ne l'incommode pas le moins du monde, et que la bouche a repris presque complétement sa place et son apparence première. Si pourtant on a quelque motif pour couper la cicatrice et agrandir l'ouverture buccale, il suffit pour cela d'une incision horizontale faite avec le scalpel, ou mieux encore avec les ciseaux de Richter, de la commissure jusqu'à quelques millim. environ au-delà du point où devra être la nouvelle commissure, car en cousant la peau avec la muqueuse on ne peut jamais complétement empêcher la formation dans l'angle de réunion d'une plaie granulante qui, se rétractant ensuite, diminue l'effet de l'incision. Il faut seulement observer ici, que si, en avivant les bords de la perte de substance lors de la première opération, on y a laissé subsister du tissu cicatriciel, on risquerait, même après des mois, de mettre en danger la vitalité du lambeau bien que celui-ci fût parfaitement adhérent et guéri. Si, au contraire, la cicatrice a été soigneusement enlevée, on peut, sans aucun danger, et à quelque moment que ce soit, couper le pédicule.

On voit déjà par les opérations racontées plus haut que notre méthode peut s'appliquer aux cas les plus divers affectant l'une ou l'autre lèvre, à ceux même où l'une des lèvres est complétement détruite. La bouche peut, par l'action des muscles et l'écartement des mâchoires, s'agrandir jusqu'à plus du double de son ouverture ordinaire; par conséquent la moitié d'une lèvre, si on la tend, peut être rendue aussi grande qu'une lèvre entière à l'état normal. Cependant lorsque le lambeau doit être découpé dans la lèvre supérieure, j'hésiterais à prolonger l'incision jusqu'au philtrum, de peur de trop défigurer l'opéré, et je suppléerais plutôt à ce qui manquerait au moyen de quelques millimètres de peau pris dans la joue et que l'on pourrait ensuite facilement recouvrir de muqueuse prise dans le bord vermeil de l'autre lèvre. D'ailleurs l'on pourrait aussi sans difficulté détacher assez les bords de la plaie pour qu'un lambeau plus petit suffît à réparer la perte. De même pour la lèvre inférieure, on pourrait également prolonger l'incision jusqu'à la ligne médiane, mais ici encore on aurait le même moyen d'éviter un trop grand déplacement de la bouche.

Pour remplacer une lèvre entièrement détruite on pourrait aussi, au lieu d'un seul grand lambeau, en prendre un petit de chaque côté et les réunir au milieu [1]. Je n'ai pas eu l'occasion de le faire,

1. M. Stein, de Copenhague, dans une méthode qu'il nomme *Méthode indienne en plusieurs temps*, propose de prendre dans la lèvre saine ce qui manque à la

mais je ne doute pas de la réussite, bien que dans ce cas il faille couper l'artère coronaire en deux endroits. Dans la lèvre supérieure cette artère communique avec l'artère naso-palatine par une branche artérielle importante qui n'est jamais absente. Dans la lèvre inférieure ses anastomoses avec les artères mentonnière et sous-mentonnière sont encore plus fortes, de sorte qu'il n'y a guère de danger pour la vitalité du lambeau.

Ainsi par notre méthode on peut réparer des pertes de substance d'étendue et de forme très-diverses, voire même la destruction complète d'une lèvre. Ses services peuvent s'étendre au-delà, comme le montre la seconde opération rapportée plus haut; en effet l'artère coronaire peut, au moyen des anastomoses dont nous venons de parler, entretenir la vie dans un lambeau qui, outre une portion plus ou moins grande de la lèvre inférieure, comprend une notable étendue des parties adjacentes, et permet ainsi de réparer de grandes pertes de substance dans le haut du visage. Un autre avantage qu'offre cette méthode, c'est la mobilité peu commune du lambeau qui, tournant sur son pédicule, comme sur une charnière, peut se reposer sur une portion quelconque de la moitié du visage. Je ne connais pas d'autre procédé d'après lequel on pût aussi facilement reporter au coin de l'œil un morceau de peau pris sous le menton.

En revanche notre méthode n'est point applicable aux cas où les lèvres étant atteintes toutes deux, n'offrent pas d'éléments de restauration, ni aux petites pertes de substance qui ne s'étendent pas jusqu'aux commissures, et qui, du reste, ne demandent pas de méthode autoplastique spéciale.

Bruns décrit trois méthodes [1] pour réparer les pertes de substance survenues dans une lèvre, en empruntant à l'autre lèvre les éléments de la restauration, mais il suffira de les passer rapidement en revue pour faire voir qu'elles sont d'un emploi beaucoup plus limité que celle ci-dessus décrite. Dans la première, inventée par Bruns, et qui n'est qu'une application en grand du procédé dit « Lippenumsäumung », on circonscrit l'orifice buccal et les parties immédiatement voisines, par une incision presque circulaire allant d'un point situé un peu au-dessous de l'une des fosses nasales, jusqu'au point corres-

lèvre malade. Le procédé employé par Stein, diffère de celui qui a été suivi par M. Estlander. Son malade avait d'ailleurs une perte de substance de la partie moyenne de la lèvre inférieure et M. Stein a pris deux petits lambeaux sur la lèvre supérieure. — V. F. Thomas. *Examen des principaux procédés de réparation de la lèvre inférieure.* Th. Montpellier. 1870. — Bouisson, 1874. *Dict. encyclop.* t. XV, p. 634. (*Nicaise*).

1. Voyez Bruns, *Chirurgischer Atlas,* Tabl. XIII, fig. 41 et 43, et Tabl. XII, fig. 42.

pondant au-dessous de l'autre; puis, après avoir enlevé les parties malades, on reforme une petite bouche à laquelle on réunit les parties extérieures. Bruns lui-même dit de ce procédé « qu'il ne con-« vient que pour une destruction partielle de la lèvre inférieure, « surtout pour le cas d'un cancer qui a laissé intacte, d'un côté au « moins, une partie de la lèvre jusqu'à la commissure. » A cela vient s'ajouter le fâcheux inconvénient que cette cicatrice presque circulaire restreindra beaucoup la facilité d'ouvrir la bouche. Selon la seconde méthode, également de Bruns, on découpe dans l'un des côtés de la lèvre supérieure (non compris le bord vermeil) et dans la partie adjacente de la joue, un lambeau rectangulaire allongé, ayant sa base dans la joue, près de la lèvre inférieure, lequel on réunit ensuite à un lambeau pareil pris de l'autre côté, de manière à reformer une lèvre inférieure. Ce procédé peut, à la vérité, s'employer pour l'une ou l'autre lèvre, et convient même pour la réparation de grandes pertes de substance, mais, outre qu'il nécessite une lésion considérable, il entraîne cet inconvénient que la nouvelle lèvre n'est pas recouverte d'un bord vermeil naturel. La troisième méthode, celle de Mackenzie, n'est proprement qu'un mode opératoire applicable aux seuls cas où la moitié de la lèvre supérieure est détruite, je crois donc pouvoir passer outre sans entrer dans plus de détails.

Il resterait encore à établir une comparaison avec les autres méthodes autoplastiques par lesquelles on atteint le même but, mais comme je ne veux pas m'aventurer dans une énumération sans fin d'incisions circulaires, triangulaires, rectangulaires, et de lambeaux ayant leur base dans toutes les directions possibles, je me bornerai à quelques observations générales.

A ne considérer d'abord que l'empiétement traumatique du chirurgien sur l'organisme, on conviendra, sans peine, que notre méthode a, sous ce point de vue, une supériorité marquée sur toutes les autres. Sa comparaison n'est même pas possible avec les méthodes [de *Delpech*, de *Roux*, d'*Auvert-Morgan*, etc... dans lesquelles l'incision est prolongée sur le cou, ordinairement jusqu'au cartilage thyroïde, quelquefois au-delà, et où l'on détache de grands morceaux de peau, auxquels on fait exécuter près d'un demi-tour sur leur base, ou bien encore, les attirant, on les fait glisser jusqu'à la lèvre. Mais pour ne parler que des méthodes les plus employées maintenant, par exemple celle de *Syme* qui détache la moitié du menton et la partie inférieure des joues, ou celle de *Diffenbach* qui découpe des lambeaux dans les deux joues et laisse ensuite les plaies ainsi produites se cicatriser par granulation, si on leur compare celle

que nous proposons, où un seul lambeau est détaché facilement et rapidement de la lèvre, dont on peut, si l'on veut, comprimer les artères pendant l'opération, on se prononcera sans aucun doute en faveur de cette dernière. Même le décollement des bords de la plaie sur une grande étendue, avec les incisions auxiliaires qu'il nécessite, constitue un empiétement plus grand sur l'organisme que notre procédé.

Du reste, le plus ou moins de gravité de l'opération est ici d'une signification secondaire, du moment qu'il n'y a pas de chance de mort à faire entrer en ligne de compte. Ce qu'il y a de plus important pour déterminer la valeur relative des méthodes, c'est le degré de perfection avec laquelle la partie détruite est remplacée. A ce point de vue encore notre procédé l'emporte. Plusieurs méthodes de chiloplastie donnent pour résultat une lèvre artificielle qui n'est pas tapissée intérieurement par une membrane muqueuse; cette lèvre remplit, sans doute, à l'abord, le but le plus immédiat : elle masque les dents, et empêche la salive et les aliments liquides de s'écouler hors de la bouche, mais elle ne peut pas se mouvoir, elle est d'un aspect peu agréable, à cause de l'absence d'un bord vermeil, enfin elle a par-dessus tout, le grave défaut de se ratatiner, à la longue, jusqu'à ne plus former qu'un petit morceau de peau assez insignifiant.

Les méthodes, au contraire, où la nouvelle lèvre est tapissée par une membrane muqueuse, donnent un résultat meilleur et plus durable, mais celles-ci même ne peuvent donner à la lèvre la mobilité normale. En effet, les éléments de la restauration sont, dans ces cas, pris dans la joue dont le tissu, très-élastique, sans doute, ne l'est cependant pas à l'égal de celui des lèvres, et, quoiqu'il arrive que le lambeau contienne des fibres des muscles de la joue, ces fibres ne sont pas disposées dans la même direction que celles du sphincter des lèvres. Ici encore d'ailleurs, le bord vermeil est absent, car on a beau mettre tout le soin possible à coudre ensemble la peau et la muqueuse, on ne parviendra jamais à imiter ce bord naturellement renflé et vermeil. Toutes ces qualités, la lèvre artificielle formée d'après ma méthode les possède; elle est tapissée par une membrane muqueuse, elle offre, à tous les égards, un aspect naturel, et possède encore, dans la plupart des cas, la faculté de se mouvoir, car les fibres du sphincter, bien que tranchées et retournées, sont en définitive ramenées à leur direction normale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS DANS L'ÉCORCE

DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU.

OBSERVATIONS RELATIVES AUX PARALYSIES ET AUX CONVULSIONS D'ORIGINE CORTICALE

II SÉRIE

Par MM. J.-M. CHARCOT et A. PITRES.

(SUITE [1])

Des convulsions épileptiformes dans les cas de lésions corticales.

Aux symptômes que nous avons relevés dans nos précédentes études [2] s'ajoutent souvent des convulsions épileptiformes. Ces convulsions consistent quelquefois en un petit nombre de secousses musculaires localisées; d'autres fois elles rappellent par leur violence

1. Voir la *Revue mensuelle* de Janvier, Février et Mars 1877, pages 1,113 et 180.

2. Depuis la publication de nos observations sur les dégénérations secondaires consécutives aux lésions corticales du cerveau, nous avons eu connaissance de deux faits nouveaux. Le premier nous a été communiqué par M. le docteur Sprimont de Moscou. Il s'agit d'un homme de 55 ans qui mourut sept mois après l'apparition d'une hémiplégie gauche suivie de contracture secondaire. A l'autopsie on trouva une plaque jaune corticale occupant la moitié supérieure de la circonvolution frontale ascendante et les deux tiers supérieurs de la frontale ascendante. Rien dans les corps optostriés. Dégénération secondaire dans le cordon latéral gauche de la moelle. Le second a été publié par M. Langlet de Reims (Union médicale et scientifique du Nord-Est. Mars 1877, page 85); on en trouvera plus loin le résumé, voir *Revue générale*.

et leur gravité les attaques d'épilepsie vraie, et provoquent un *état de mal* qui peut être rapidement mortel. Leur caractère le plus général est de *débuter dans un groupe musculaire isolé*, et de se propager peu à peu aux autres muscles du membre et même du corps entier, avant que le malade ait perdu connaissance. La perte de connaissance n'est pas, du reste, au nombre des phénomènes constants de l'attaque d'épilepsie d'origine corticale : dans un bon nombre de cas le malade conserve pendant toute la durée de l'accès l'usage de ses facultés intellectuelles : il entend ce qu'on dit autour de lui, analyse ses sensations et peut en rendre compte lorsque l'accès est terminé.

Ces convulsions épileptiformes ont été observées par les médecins les plus anciens, mais c'est seulement dans notre siècle qu'elles ont été l'objet d'études vraiment régulières. Odier [1] en 1811 a publié une très-remarquable observation appartenant à ce groupe; nous la reproduirons plus loin. On en trouve plusieurs autres dans les ouvrages classiques de Lallemand [2] et d'Abercrombie [3]. Serres en rapporte un cas survenu chez un homme de 22 ans atteint depuis 18 mois d'un écoulement purulent de l'oreille droite. Les convulsions étaient dans ce cas limitées au bras gauche; à l'autopsie on trouva la portion du cerveau qui recouvre la face supérieure du rocher transformée en un putrilage verdâtre d'une odeur infecte. Serres fait suivre cette observation du récit d'un cas presque semblable rapporté par Sandifort, et dans les réflexions qui lui sont inspirées par ces deux faits il dit « *que d'après une multitude d'observations comparées habilement on pourra désigner la partie du cerveau affectée par le membre frappé de paralysie ou de convulsions. Ainsi*, dit-il, *si c'est le bras droit, l'altération organique sera, dans l'encéphale, dans la portion qui correspond au-dessus du pariétal gauche et vice versâ* [4]. »

En 1827, Bravais [5] a décrit dans sa thèse inaugurale, sous le nom d'épilepsie hémiplégique, une variété d'épilepsie débutant par un seul membre ou un côté de la face et dans laquelle les accidents convulsifs restent limités à l'une des moitiés latérales du corps.

1. Odier. *Manuel de médecine clinique*. Paris et Genève, 1811.

2. Lallemand. *Recherches anatomico-pathol. sur l'encéphale et ses dépendances*. Paris, 1820.

3. Abercrombie. *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*. Trad. Gendrin, 2e édit. Paris, 1835.

4. A. Serres. *Anatomie comparée du cerveau*, etc. 2 vol. in-8°, 1824-1826. T. II, p. 664 et suiv.

5. Bravais. *Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique*. Th. doct. Paris, 1827, n° 118.

Il a eu le grand mérite de reconnaître là un type clinique bien accentué et d'en analyser les variétés avec tant de précision que ses descriptions méritent encore d'être consultées aujourd'hui comme des modèles d'exactitude et de vérité; malheureusement il a négligé complétement le côté anatomo-pathologique et c'est à M. Hughlings Jackson de Londres [1] que l'on doit les premiers travaux précis sur les relations de l'épilepsie partielle avec les lésions corticales du cerveau. Plus tard les recherches expérimentales de MM. Hitzig [2], Ferrier [3], Nothnagel [4], Eckhardt [5], Albertoni [6], etc., ont confirmé au-delà de toute espérance les conceptions du médecin de Londres en reproduisant sur l'animal les principales variétés de l'épilepsie d'origine corticale. Rappelons en quelques mots les principaux faits établis par ces expérimentateurs.

Quand on électrise la zone motrice du cerveau chez les animaux supérieurs, même à l'aide de courants très-faibles, l'expérience est souvent interrompue par l'apparition de convulsions toniques ou cloniques. On voit les circonvolutions excitées devenir turgescentes et prendre une teinte violacée : les pupilles se dilatent énormément et l'accès convulsif commence. Les convulsions sont quelquefois caractérisées par des secousses isolées et brusques siégeant dans un membre ou dans la face du côté opposé à l'hémisphère excité. D'autres fois la scène débute par une contraction tonique hémilatérale suivie de convulsions cloniques; les yeux, les mâchoires, la langue, les membres peuvent être séparément ou simultanément le siége des convulsions. Dans quelques cas plus rares, l'animal est pris tout à coup d'une contraction clonique des quatre membres, suivie ou non de secousses cloniques. Ce n'est pas seulement chez les animaux que l'on a pu observer les convulsions consécutives à l'irritation électrique directe de la zone motrice corticale. M. Bartolow [7], ayant rencontré un malade chez lequel une partie du pariétal avait été détruite par une vaste ulcération cancroïdale, enfonça des aiguilles

1. Nous rapporterons plus loin les principales observations de M. Jackson.
2. Hitzig. *Ueber Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hirnrinde* in *Untersuchungen über das Gehirn*. Berlin, 1874.
3. Ferrier. *Experimental researches* in *cerebral physiology and Pathology*. West riding Asylum. Med. rep. 1873.
4. Nothnagel. *Krampfhafte Bewegungen bei Verletzung der Hirnunde*. Centralblatt für medic. Wissens. 1873.
5. Eckardt. *Ueber die Folgen der electrischen Reizung der Hirnrinde*. Allg. Zeitschrift fur Psychiatric, 1874.
6. Albertoni. *Influenza del cervello nella produzione dell'epilessia*, in Rendiconto delle ric. sper. exeguiti nel gabinetto di fisiologia della Univ. di Siena, 1876.
7. Bartolow. *Experimental investigation into the functions of the human brain*, in the American journal of the med. science, avril 1874.

à travers la dure-mère mise à nu, jusque dans la substance corticale sous-jacente et les mit en communication avec un courant faradique. Il en résulta des contractions dans différents groupes musculaires du côté opposé du corps, mais le chirurgien ayant voulu augmenter la force du courant il se produisit une violente attaque épileptiforme avec perte de connaissance, suivie de coma pendant 20 minutes. Le malade mourut trois jours après cette expérience.

Dans tous les cas dont nous venons de parler l'attaque convulsive est le résultat d'une excitation immédiate. Mais elle peut aussi survenir en dehors de toute sollicitation extérieure appréciable, sous l'influence par exemple d'une lésion ancienne et permanente de l'écorce. Nous devons à M. Hitzig [1] quelques expériences intéressantes à ce sujet, dont nous croyons devoir donner un résumé détaillé.

Expér. I. Le 2 avril 1870, on applique une couronne de trépan sur le côté gauche du crâne d'une petite chienne et on extirpe un fragment gros comme une lentille du centre pour les mouvements du membre antérieur droit. Les sutures terminées, on constate que le membre antérieur droit présente les troubles ordinaires de la motricité.

Le 4, la plaie est cicatrisée par première intention. Les anomalies du mouvement sont plus marquées que le premier jour.

Le 5, une légère pression sur le point où a eu lieu l'opération détermine une vive douleur et provoque des convulsions dans la patte antérieure droite.

Le 16, l'animal paraît tout à fait guéri.

Le 26 juin, sans cause connue, il est pris d'une attaque d'épilepsie de plusieurs heures de durée à la suite de laquelle il est triste, ombrageux et refuse de manger. Des attaques semblables se reproduisent à partir de ce moment tous les jours ou tous les deux jours : souvent même il y en a plusieurs dans la même journée.

L'animal est tué le 8 juillet. Au niveau du point trépané se trouve une masse ferme de tissu conjonctif qui réunit la peau, les bords de l'os et la dure-mère, et adhère assez fortement au niveau. Autour d'elle existe un foyer de ramollissement brunâtre entouré lui-même d'une zone ramollie blanche du volume d'une noisette ; il n'y a pas d'autres altérations appréciables.

Expér. II. Le 30 juillet 1871, on cautérise sur le cerveau d'un petit chien, le centre pour l'extrémité antérieure droite mis à découvert par la trépanation. La plaie est réunie, à l'exception de l'angle postérieur. Immédiatement après l'opération on constate dans le membre antérieur

1. Hitzig. *Ueber Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hirnrinde* in *Untersuchungen über das Gehirn*. Berlin, 1874, page 271.

droit les troubles habituels du mouvement volontaire. En outre, pendant une demi-heure on remarque des mouvements toniques d'extension de cette extrémité, survenant d'une manière intermittente.

Le 18 août, la plaie est tout à fait guérie et les troubles du mouvement sont à peu près complétement dissipés. Tout à coup survient une attaque d'épilepsie bien caractérisée d'une durée d'environ un quart d'heure, et suivie pendant une heure de spasmes dans l'extrémité antérieure droite.

Les jours suivants le chien est extraordinairement faible ; il tient l'extrémité antérieure droite relevée contre le ventre et refuse toute nourriture. Mort le 21 août.

A l'autopsie on trouve la dure-mère et la pie-mère de la convexité très-injectées du côté gauche. Au niveau de la plaie la peau du crâne est unie au cerveau par une masse de tissu conjonctif. Il n'y a pas d'autre adhérence, pas d'exsudats, pas d'épanchements. Dans le point où le cerveau a été cautérisé existe un ramollissement blanc avec un foyer brunâtre en forme de coin au milieu.

Expér. III. Le 13 septembre 1871 on enlève à un petit chien une partie du centre pour le membre antérieur droit mis à nu par une couronne de trépan.

Le 14, spasmes très-violents auxquels participent tous les muscles de la moitié droite du corps, ceux de la moitié gauche n'y participant qu'exceptionnellement. Les attaques étaient précédées et interrompues par des cris rapides et des aboiements; écume à la gueule. Mort le même jour à 2 heures de l'après-midi.

A l'autopsie la plaie osseuse est remplie par une légère saillie du cerveau. Le cerveau lui-même et les méninges, à l'exception d'un petit ramollissement rouge au niveau de l'opération, ne présentent absolument rien d'anormal, pas même une injection notable.

Expér. IV. Le 30 avril 1873, on trépane le crâne d'un jeune chien de 5 mois, et on extirpe une partie du centre pour l'extrémité postérieure. La plaie réunie par des sutures, guérit lentement. Le 16 mai attaques de convulsions épileptiformes très-bien caractérisées qui se répètent presque sans discontinuer jusqu'à la mort qui eut lieu le 18 au matin. — Autopsie : la plaie cutanée est presque cicatrisée. A la place de la couronne de trépan existe un tissu de granulation encore mou. La dure-mère du côté droit est normale à gauche; elle est terne, blanchâtre, épaisse et recouverte à sa face interne par des extravasations sanguines. La pie-mère n'est pas adhérente. Sur le côté gauche du cervelet, contre la tempe, près de la ligne médiane se trouve un coagulum sanguin long de 2,5 cent., large de 3 millimètres. La pie-mère de la base est trouble, le pourtour des vaisseaux est infiltré de sérosité. Au point correspondant à la trépanation existe un foyer rouge brunâtre de 4 à 5 millimètres de profondeur entouré d'une zone jaunâtre. — Pas d'épanchement dans les ventricules.

En résumé, l'expérimentation nous apprend que l'épilepsie de cause corticale peut se présenter dans deux conditions différentes : 1° sous l'influence d'une excitation directe et immédiate; 2° sous l'influence d'une lésion permanente. Or nous retrouvons dans la clinique de l'homme ces deux formes d'épilepsie corticale. Tantôt, en effet, les convulsions se montrent au début de la maladie sous l'influence d'un traumatisme ou dans le cours d'une lésion irritative en voie d'évolution, tantôt elle éclate sans provocation immédiate apparente, alors que la lésion est depuis longtemps stationnaire. Nous verrons dans les observations qui vont suivre plusieurs exemples de chacune de ces variétés.

L'accès d'*épilepsie partielle* peut débuter par le membre supérieur, par le membre inférieur ou par la face. Il est possible qu'il débute aussi quelquefois par les muscles du tronc, de la nuque, du cou ou par des convulsions viscérales, mais jusqu'à présent, nous ne connaissons pas d'observations dans lesquelles ce mode de début soit indiqué avec quelque précision.

Accès d'épilepsie corticale débutant par le membre supérieur. — Le plus ordinairement le premier phénomène de l'accès, la première contraction involontaire siége dans la main et plus particulièrement dans le pouce ou l'index. M. H. Jackson a donné du fait l'explication suivante [1]. Plus une partie, dit-il, exécute des mouvements volontaires, nombreux et variés, plus aussi elle est susceptible de présenter des troubles de la motilité, sous l'influence des lésions cérébrales. Or le pouce et l'index sont les instruments les plus actifs de la volonté : ce sont eux qui exécutent les mouvements les plus nombreux, les plus variés, les plus délicats. Aussi sont-ils exposés, plus que toutes les autres parties du corps, aux convulsions d'origine cérébrale. Il y aurait peut-être lieu de discuter cette explication, et de se demander, par exemple, si la plus grande fréquence des convulsions dans le bras et la main ne tient pas tout simplement à ce que le territoire moteur cortical du membre supérieur n'est pas plus étendu et par conséquent plus fréquemment lésé que celui des autres parties du corps. Quoi qu'il en soit de ces explications, le fait existe : c'est par le pouce et l'index que débutent la plupart des accès d'épilepsie partielle. Ces doigts commencent par se fléchir brusquement, ou par se placer dans l'extension forcée. Puis la contraction musculaire se propage au poignet, au coude, à l'épaule, et bientôt elle est suivie de secousses convulsives plus ou moins rapides. Quelquefois tout s'arrête là : après quelques ins-

1. Jackson. *On the anatomical investigation of epilepsy and epileptiform convulsions* the British medical journal, 1873.

tants les convulsions cessent et l'accès est terminé. D'autres fois les convulsions, au lieu de rester limitées au membre supérieur, s'étendent à la moitié cerrespondante de la face et au membre inférieur; ou même se généralisent complétement. Pendant tout ce long début le malade ne perd pas connaissance; il a conscience de son état; il analyse les phases de l'envahissement progressif des contractions musculaires; mais sa volonté est impuissante à les réprimer, et s'il perd connaissance au moment où les convulsions se sont étendues à une grande partie des muscles du corps, il peut, après qu'il est revenu à lui, rendre exactement compte des phénomènes qui ont caractérisé toute la première partie de l'attaque. Les convulsions durent rarement plus de une à cinq minutes : elles laissent après elles une grande lassitude dans le membre convulsé, et, si ce membre n'était pas déjà paralysé, il n'est pas rare de le voir rester inerte ou très-faible pendant un laps de temps qui peut varier de quelques heures à plusieurs jours.

L'accès convulsif est souvent précédé d'une *aura*, caractérisée par une sensation de fourmillement, de picotement, de tiraillement, de fraîcheur ou par une douleur aiguë qui remontent alors tout le long du bras et gagnent progressivement toutes les parties qui seront le siége des convulsions. Dans un certain nombre de cas l'aura se fait d'abord sentir à l'épaule, et s'étend de là jusqu'aux doigts.

La fréquence des attaques d'épilepsie partielle est très-variable. Chez certains malades elles se montrent tous les jours ou plusieurs fois par jour : chez d'autres elles laissent entre elles des intervalles de plusieurs mois. Dans les cas graves elles se répètent coup sur coup pendant plusieurs heures et provoquent un *état de mal* d'un pronostic très-sérieux et tout à fait analogue à l'*état de mal* épileptique. Chez un même malade l'accès se reproduit toujours à peu près avec les mêmes caractères. Mais il arrive assez souvent que le même malade soit sujet à des accès incomplets limités au bras par exemple, et à des accès complets débutant aussi par le bras mais s'étendant plus ou moins rapidement à toute la moitié correspondante du corps avec accompagnement de perte de connaissance. On pourra voir, du reste, par la lecture des observations que nous allons rapporter, combien sont variables les manifestations individuelles de l'épilepsie corticale.

OBS. XX. — *Épilepsie partielle. — Tumeur cérébrale.*

Un homme avait des convulsions limitées au bras droit. A l'autopsie on trouva une tumeur située à la partie postérieure de la première cir-

convolution frontale gauche. Il y avait aussi une tumeur dans chacun des hémisphères du cervelet [1].

OBS. XXI. — *Épilepsie partielle. — Tumeur cérébrale.*

Une femme souffrait d'accès d'épilepsie débutant par le pouce gauche. A l'autopsie on trouva une petite tumeur siégeant à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante droite. Il y avait, en outre, des indurations partielles du cerveau dont le siége n'a pas été déterminé [2].

OBS. XXII. — *Épilepsie partielle débutant par le membre supérieur. — Tumeur cérébrale.*

Un homme âgé de 22 ans fut admis à l'hôpital le 7 novembre 1871. Il se plaignait depuis trois mois d'un gros rhume, et depuis deux mois il avait de temps en temps des attaques épileptiformes. La première avait eu lieu deux mois avant son admission à l'hôpital. Un matin, en sortant de déjeuner, et après un accès de toux, son pouce gauche commença à s'agiter dans l'articulation métacarpo-phalangienne. Ces mouvements durèrent cinq secondes sans qu'il y eût pendant ce temps aucun autre phénomène anormal, puis il éprouva une espèce d'engourdissement douloureux sans perte complète de connaissance.

L'attaque cessa brusquement, laissant le malade très-faible pendant une heure. Tant que le malade resta à l'hôpital il eut plusieurs attaques semblables, débutant toujours par le pouce gauche, remontant dans le bras et s'étendant à tout le corps, sans qu'il y eût perte complète de connaissance. Ces attaques pouvaient être arrêtées en comprimant et en redressant la main. — Le malade mourut de tuberculose miliaire le 22 décembre 1871. A l'autopsie on trouva un tubercule arrondi du volume d'une noisette siégeant sous la substance grise, dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale droite. Elle était facilement énucléable, sa surface était vascularisée et son centre légèrement caséeux. Il n'y avait presque pas de ramollissement de la substance cérébrale voisine. On trouva quelques granulations dans la substance blanche qui l'entourait et dans la substance grise. Pas d'autres lésions du cerveau [3].

OBS. XXIII. — *Épilepsie partielle. — Gliome du cerveau.*

Un malade avait des accès d'épilepsie qui débutaient par l'épaule droite : l'omoplate était soulevée, les pectoraux se contractaient, puis le spasme descendait tout le long du bras jusqu'aux doigts : le pouce était forte-

1. Hughlings Jackson. Medical mirror, septembre 1869.
2. Hughlings Jackson. *On the anatomical investigation of epilepsy* the British medical journal, 1873.
3. Hughlings Jackson medical Times and Gaz. 1872, tome II, p. 597.

ment pressé contre la face palmaire de l'index. Le plus souvent l'attaque restait limitée au bras, mais quelquefois il y avait perte de connaissance. Dans l'intervalle des accès le bras était paralysé. Il n'y eut jamais ni spasme ni paralysie dans les muscles de la face ni dans le membre inférieur. — A l'autopsie on trouva une tumeur arrondie de un pouce de diamètre (gliome hémorrhagique) siégeant sur le pied de la première circonvolution frontale gauche — rien dans le reste du cerveau [1].

OBS. XXIV. — *Épilepsie partielle. — Tumeur du cerveau.*

Un malade, âgé de 25 ans, avait deux espèces d'accès : les uns restaient limités au bras droit, les autres se généralisaient et étaient suivis de perte de connaissance. Tous débutaient dans le petit doigt de la main droite, par une douleur qui passait sur le dos de la main, montait dans le bras, redescendait quelquefois sur ce côté, jusque dans la jambe, gagnait la tête et tirait la bouche de côté. A ce moment le malade perdait connaissance. Les petites attaques présentaient tous les intermédiaires possibles, depuis une simple crampe dans les doigts jusqu'à des convulsions du bras tout entier. — Peu à peu ce malade devint hémiplégique du côté droit. A l'autopsie on trouva dans l'hémisphère gauche plusieurs tumeurs dont la plus grosse, ovale, mesurant 2 pouces 1/2 en longueur sur 1 pouce 1/2 en largeur, était située à la partie supérieure du lobe pariétal près de la scissure inter-hémisphérique et repoussait en la comprimant l'extrémité supérieure de la circonvolution pariétale ascendante [2].

OBS. XXV. — *Hémiplégie gauche. — Épilepsie partielle. — Hémorrhagie dans le pied de la première circonvolution frontale droite.*

Une femme de 69 ans, observée à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot, est frappée d'hémiplégie gauche le 27 novembre 1869. — Le soir même on constate par moments dans le membre supérieur gauche de petites secousses convulsives.

Le 30, attaque épileptiforme légère, sans perte de connaissance : convulsion du membre supérieur gauche, commissure labiale tirée à gauche; torsion des yeux. A 3 heures, nouvelle attaque qui a duré cinq minutes avec perte complète de connaissance ; mais la malade dit qu'elle avait, avant la perte de connaissance, la main gauche qui commençait à s'agiter.

A l'autopsie, foyer hémorrhagique de la grosseur d'une petite noix siégeant à la partie postérieure de la première circonvolution frontale droite, au niveau même du point où cette circonvolution s'implante sur la circonvolution frontale ascendante [3].

1. Hughlings Jackson. Med. Times, juin 1875.
2. Hughlings Jackson. Med. Times, juin 1875.
3. Lépine. De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse d'agrég. Paris, 1875, p. 33.

OBS. XXVI. — *Hémiplégie gauche. — Épilepsie partielle. — Plaque jaune limitée sur la zone motrice.*

Femme de 44 ans (service de M. Charcot à la Salpêtrière), frappée d'hémiplégie gauche avec aphasie le 16 août 1862. — Peu de temps après la parole revient mais non le mouvement. Au bout de trois mois elle a, suivant son expression, des attaques dans son bras paralysé qui est pris tous les 8 ou 15 jours de secousses convulsives localisées. Lorsque les attaques doivent survenir, la malade en est prévenue par des fourmillements dans le bras gauche et dans les lèvres du même côté, et par une sensation de chaleur qui part de la main. Quelquefois l'aura se manifeste seule et l'attaque avorte.

Le 15 août 1863, attaque convulsive avec perte de connaissance. L'attaque a été précédée par une sensation d'engourdissement dans le bras gauche, puis par des mouvements d'élévation de ce bras. Alors est survenu un sentiment de vertige : il a semblé à la malade qu'elle roulait dans un précipice, et à ce moment elle a perdu connaissance. Face violacée, écume aux lèvres, convulsions des yeux et des quatre membres. Après l'attaque qui a duré environ un quart d'heure, sommeil profond sans ronflement.

Depuis cette époque jusqu'au jour de la mort (10 décembre 1864) il y a eu plusieurs attaques complètes ou incomplètes, mais débutant toujours par le bras gauche, qui inerte d'ordinaire se soulevait en masse et devenait le siége de mouvements de flexion et d'extension peu accentués.

Autopsie. Plaque jaune siégeant au niveau du pied des première et deuxième circonvolutions frontales, intéressant toute la base de la deuxième frontale et s'étendant dans le centre ovale jusqu'au ventricule. — Le corps strié et la couche optique ne sont pas affectés [1].

OBS. XXVII. — *Monoplégie du membre supérieur droit. — Épilepsie partielle. Gliome sur la circonvolution frontale ascendante gauche.*

A la suite d'une attaque apoplectiforme subite avec perte de connaissance et convulsions violentes, un homme de 48 ans conserve une monoplégie du membre supérieur droit. Trois semaines après il entre à l'hopital où l'on observe plusieurs attaques convulsives, les unes étendues à tout le coté droit du corps (face et membres), les autres presque exclusivement limitées au bras et à l'avant-bras du côté droit. A l'autopsie on trouva un gliome du volume d'un œuf de pigeon, siégeant au niveau du tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante du coté gauche [2].

1. Lépine, loc. cit., p. 36.
2. Mahot. Soc. anat. Séance du 15 décembre 1876, et Progrès médical, 17 mars 1877.

OBS. XXVIII. — *Épilepsie partielle, hémi-parésie gauche. — Masse tuberculeuse dans la circonvolution frontale ascendante droite.*

M. F..., âgé de 28 ans, est pris subitement le 6 novembre 1876 d'une attaque convulsive débutant par une contraction violente des doigts de la main gauche; peu à peu les convulsions s'étendent à l'avant-bras, au bras, et le malade perd connaissance. Deux jours après une nouvelle attaque semblable se produit et laisse après elle une parésie des deux membres du côté gauche sans paralysie faciale. Sensibilité conservée. Pendant les jours suivants le malade a quatre attaques semblables débutant et prédominant dans le membre supérieur gauche. Mort le 21 janvier 1877. A l'autopsie on trouve une masse tuberculeuse enfoncée dans la substance grise de la circonvolution frontale ascendante droite, au niveau du tiers moyen de cette circonvolution. Une petite masse tuberculeuse récente existait dans le côté droit de la protubérance [1].

Nous avons assisté à une attaque d'épilepsie partielle débutant par le membre supérieur, chez une malade qui était affectée de monoplégie du bras sur lequel ont porté les convulsions. Bien que la malade ait guéri, nous nous sommes cru autorisés à rattacher ces accidents à une lésion corticale partielle de la zone motrice.

OBS. XXIX. — *Monoplégie du membre supérieur gauche. — Épilepsie partielle débutant par le bras gauche; guérison.*

May, âgée de 81 ans, est entrée à la Salpétrière en 1869, et depuis son arrivée dans l'hospice elle n'était jamais venue à l'infirmerie. Cependant elle avait quelquefois de petits étourdissements qui la surprenaient sans cause apparente et se dissipaient après 4 ou 5 minutes.

Le 16 janvier 1876, elle se leva très-bien portante, et, à midi, elle mangea comme à l'ordinaire : à deux heures, sans avoir eu de vertiges ni d'éblouissements, sans prodrômes d'aucune espèce, elle sentit que son membre supérieur gauche s'engourdissait et qu'il perdait toute sa force. Le lendemain ce membre était complétement paralysé et flaccide : il pendait inerte le long du corps. La malade est admise à l'infirmerie (service de M. Charcot) le 18. A son entrée on la trouve dans l'état suivant : un peu d'agitation et de loquacité : elle se plaint d'un violent mal de tête et quand on lui dit de préciser le siége exact de la douleur elle montre la région pariétale droite. Elle a conservé toute sa raison et parle sans difficulté. Le membre supérieur gauche est paralysé; quand on le soulève il retombe sur le lit comme une masse inerte : les mouvements volontaires sont abolis. La sensibilité y est parfaitement conservée. Le membre supérieur droit, les deux membres inférieurs et la face ne présentent aucune trace de paralysie. La malade peut se tenir debout, marcher, et remuer également

1. Henri Henrot. Union médicale et scientifique du Nord-Est, n° 3, mars 1877, page 94.

bien les deux jambes. Pupilles égales, pas de déviation de la langue.

Le lendemain 19, à 4 heures et demie de l'après-midi, au moment où la malade venait de prendre son potage, une violente attaque épileptiforme a éclaté. Le bras gauche s'est raidi et s'est placé à angle droit avec le tronc, le poing s'est fermé, la face et les yeux se sont tournés du côté gauche. Après être resté quelques secondes dans cette position, le bras gauche a commencé à être agité de secousses convulsives, brèves et rapides, qui se sont étendues à l'épaule, au côté gauche de la face, et même un peu aux muscles de la cuisse du même côté. — Pas de cri. Pas d'écume à la bouche. Perte de connaissance, insensibilité complète aux excitations extérieures. Cet état a duré avec des alternatives de rémission et d'exacerbation jusqu'à 5 heures et demie. A ce moment les convulsions ont cessé tout à coup : le bras gauche est retombé dans son inertie; la malade a repris subitement connaissance et a commencé à parler aussitôt. On a pu constater aussi, immédiatement après l'attaque, une légère paralysie faciale inférieure du côté gauche, et une rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux vers le côté *droit*.

Le 20, la rotation de la tête a disparu, les yeux peuvent être tournés également bien à droite ou à gauche : la paralysie faciale est moins apparente.

Le 21, il n'y a plus traces de paralysie de la face; de plus, la malade peut remuer un peu le bras gauche dans lequel elle ressent depuis cette nuit beaucoup de fourmillement.

Pendant les jours suivants la faiblesse du membre supérieur gauche se dissipe rapidement, et le 17 février, jour où la malade quitte l'infirmerie, elle se sert très-bien de son bras gauche et serre aussi fort de la main gauche que de la main droite.

Accès d'épilepsie d'origine corticale débutant par le membre inférieur. — L'épilepsie partielle débute bien plus rarement dans le membre inférieur que dans le membre supérieur, mais les phénomènes qui caractérisent l'accès, se succèdent dans un ordre analogue, et l'on peut appliquer au cas de début par le membre inférieur tout ce que nous avons dit à propos du début par le membre supérieur. Ici l'aura part le plus souvent du pied ou du mollet : elle consiste en une douleur vive, un vent frais, un tiraillement qui remonte le long de la cuisse et du tronc jusqu'au bras et à la face. Les accès peuvent rester limités au membre inférieur ou se généraliser et s'accompagner de perte de connaissance.

L'observation suivante, communiquée par M. Broca à la Société de chirurgie (séance du 19 décembre 1866) et dont nous empruntons le résumé à un article de M. Ach. Foville fils [1], peut donner une bonne idée de ce mode de début.

1. Art. *Convulsions*, du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.

OBS. XXX. — *Plaie de tête. Épilepsie partielle débutant par le membre inférieur. Trépanation. Guérison.*

Un jeune homme de 14 ans est atteint, le 15 septembre 1866, par une planche d'échafaudage qui le blesse à la région fronto-pariétale gauche; les premiers accidents sont du coma, une hémiplégie à droite, l'issue de substance cérébrale. Suivent différentes phases se rapportant à la marche naturelle de l'affection et à la formation d'un abcès sous la plaie refermée. Enfin, au bout de 35 jours, survient une grave complication. Vers le 20 octobre éclatent tout à coup des mouvements convulsifs de la jambe droite, accompagnés d'une douleur assez vive pour arracher au malade un cri aigu : l'attaque fut de courte durée et ne reparut plus que le 29 octobre. Ce jour-là, l'enfant fut pris à deux heures et à huit heures du matin de convulsions qui, débutant comme les premières, deviennent de véritables attaques d'épilepsie : cri initial, convulsions classiques, perte de connaissance à la suite, pleurs quand il revient à lui. Le 30 octobre, nouvelle attaque épileptiforme durant à peu près 20 minutes. Les convulsions débutent par la jambe droite, s'étendent à la gauche et deviennent générales. L'opération du trépan est décidée pour le lendemain. M. Broca, après avoir appliqué une couronne de trépan, extrait une esquille de 3 cent. de long sur 15 mm. de large, glissée et fixée entre l'os et la dure-mère décollée. Le lendemain de l'opération il se produit encore une attaque convulsive, mais elle est la dernière. Trois mois après le malade sort parfaitement guéri, n'ayant jamais eu le moindre retour d'accidents convulsifs.

Nous ne connaissons qu'une seule observation d'épilepsie partielle débutant par le membre inférieur, suivie d'autopsie avec indication un peu précise de la topographie des lésions. Elle est due à Griesinger [1]; en voici les traits principaux :

OBS. XXXI. — *Épilepsie partielle débutant par le membre inférieur. Kystes hydatiques dans le cerveau.*

Un homme de 41 ans ressentit tout à coup, dans la jambe droite, des convulsions cloniques qui, au début, ne duraient que quelques instants et ne se renouvelaient pas tous les jours. Plus tard, les accès devinrent plus fréquents : ils se répétaient plusieurs fois par 24 heures. Un mois après le début de ces accidents, les convulsions s'étendirent au bras droit. Lorsque le malade fut admis à la clinique de Griesinger, où il ne resta que trois jours, on constata que les mouvements volontaires de la jambe pouvaient provoquer un accès convulsif étendu à tout le côté droit du corps. Pendant l'accès, la tête et les yeux se dirigent à droite. Les pupilles se dilatent, deviennent immobiles. Perte de connaissance. Dans l'intervalle des accès, les deux membres du côté droit sont complètement

1. Griesinger. Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1872.

paralysés, tandis que la paralysie de la face est à peine appréciable.

A l'autopsie on trouva un kyste hydatique, large de 4 centimètres, long de 4,3 cent. et renfermant cinq à six kystes plus petits. Il était appliqué sur le côté gauche de la grande face du cerveau, et son extrémité antérieure arrivait au niveau d'une ligne verticale tirée du conduit auditif externe. Sur la surface du même hémisphère, sur la partie postérieure du lobe pariétal et sur le lobe frontal, il y avait cinq autres kystes gros comme des haricots.

Accès d'épilepsie d'origine corticale débutant par la face. — Les yeux, les paupières, les joues, les lèvres peuvent être le siége de l'aura et des premières convulsions. Le plus souvent l'attaque débute dans les muscles des lèvres, la bouche est fortement tirée du côté convulsé, puis les lèvres et les paupières sont agitées de contractions convulsives brusques, qui peuvent s'étendre aux muscles de la nuque, et gagner les membres du même côté ou encore se généraliser. Pendant l'accès, la face et les yeux sont ordinairement dirigés fortement du côté opposé aux convulsions. Souvent au début de l'accès la tête et les yeux sont dirigés du côté convulsé, puis dans le cours même de l'accès ils se dirigent du côté opposé. La langue participe aux convulsions, et comme les contractions musculaires sont unilatérales, il en résulte que c'est toujours du côté convulsé que la langue est entraînée sous les arcades dentaires et blessée par le rapprochement convulsif des dents.

Les observations qui suivent renferment des descriptions assez détaillées de l'attaque d'épilepsie partielle débutant par la face :

OBS. XXXII. — *Épilepsie partielle débutant par la face. Abcès du cerveau, situé à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante.*

Un soldat français reçut, le 10 décembre 1870, un coup de feu sur le côté droit de la tête. La plaie guérit lentement, par suppuration. Le 2 février 1871, elle était en bonne voie de cicatrisation : l'os dénudé commençait à se recouvrir de bourgeons charnus; l'état général était satisfaisant. Le 4, dans la matinée, le malade se plaignit de mal de tête, et à 10 heures il eut un accès subit de convulsions cloniques, principalement dans le domaine du facial gauche, sans perte de connaissance. Les mouvements spasmodiques étaient surtout marqués dans les muscles de la commissure labiale et de l'aile du nez; l'orbiculaire des paupières se contractait aussi très-violemment au début de l'attaque, vers la fin ceux de la langue furent fortement convulsés. Cet accès dura 5 minutes. Aussitôt après on constata une paralysie passagère, mais complète, du facial gauche et de la moitié gauche de la langue. Dix minutes après la fin de l'accès il y eut de petites secousses cloniques dans les muscles fléchisseurs des doigts de la main gauche, coïncidant avec une légère contrac-

tion des muscles du côté gauche de la face. Pendant toute la journée la langue fut agitée de petites secousses cloniques plus marquées à gauche qu'à droite.

A midi, il y eut un second accès semblable au premier, peut-être même plus fort, mais sans participation des muscles du bras. Le soir, la parésie du facial gauche avait presque complétement disparu.

Le 7, dépression des facultés intellectuelles, légère parésie des muscles innervés par la branche inférieure du facial gauche, l'œil se ferme bien, les rides du front sont moins profondes à gauche : la pointe de la langue est légèrement déviée vers la gauche, la luette est au contraire fortement dirigée vers la droite.

A 3 heures et demie de l'après-midi, nouvel accès auquel participent le grand pectoral gauche et les muscles abdominaux des deux côtés. Dans un autre accès, le sterno-mastoïdien gauche et tous les muscles de la région sus et sous-hyoïdiennes des deux côtés. Pas de mouvements dans le bras.

Le 8, à 6 heures et demie du matin, attaque qui dura une heure. Elle débuta par des secousses dans le visage et de la déviation des yeux, puis survinrent des contractions dans le bras gauche et la moitié gauche du thorax. Au plus fort de l'accès, quand les convulsions étaient très-violentes dans le bras gauche, on put en observer quelques-unes dans le bras droit. Pas de perte de l'intelligence.

Mort le 10. Autopsie. Dans le point correspondant à la plaie extérieure, la table interne du crâne est tapissée de pus épais et jaunâtre, et dans un point large comme un florin elle a perdu son poli et présente des rugosités saillantes. Dans toute la moitié droite du crâne les os sont fortement hypérémiés. En ouvrant le crâne il s'écoule, par une perforation de la dure-mère qui correspond au point le plus altéré de l'os, une demi-cuillerée à bouche de pus jaune-verdâtre. Une couche épaisse de pus tapisse la face interne de la dure-mère du côté droit. La pie-mère de la convexité de l'hémisphère droit est transformée, sauf dans son tiers postérieur, en une lame lardacée épaisse : ses veines sont turgescentes et pleines de caillots non adhérents.

Dans le point correspondant à la perforation de la dure-mère se trouve un abcès de 2 cent. de diamètre. Son bord supérieur est à 6 cent. et demi de la ligne médiane, son bord inférieur à 2 cent. un tiers au-dessus de la scissure de Sylvius. Il est placé en avant du sillon de Rolando, entre ce sillon et la scissure pré-centrale de Ecker (scissure pré-frontale), dans la circonvolution centrale antérieure (frontale ascendante).

Les ventricules renferment seulement une petite quantité de liquide séreux. La substance cérébrale est parsemée de petits points hémorrhagiques plus nombreux à droite qu'à gauche, surtout à l'union de la substance blanche et de la substance grise. La consistance du cerveau est normale : il n'y a de ramollissement qu'au voisinage immédiat de l'abcès [1].

1. Hitzig. *Ueber einem interessanten Abcess der Hirnrinde.* Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berlin, 1872.

M. A. Wernher a publié une observation présentant avec celle de M. Hitzig beaucoup d'analogies. En voici le résumé.

OBS. XXXIII. — *Épilepsie partielle débutant par la face. Contusion du cerveau.*

Un jeune homme de 19 ans, serre-frein, fut renversé, le 12 janvier, par l'arrêt brusque d'une machine; sa tête frappa contre un rail et il en résulta deux blessures du côté gauche de la tête, l'une sur la région temporale avec enfoncement des os, l'autre n'intéressant que le cuir chevelu dans la région occipitale. Il ne perdit pas connaissance : il put se relever et monter seul sur son lit. Le lendemain, on constata un peu de parésie des muscles de la mâchoire et de la paupière droite : dans la nuit suivante survint de l'aphasie. Le 14, la paralysie faciale droite s'accentua et l'on vit apparaître une certaine raideur dans les muscles de la nuque et des convulsions dans les muscles du côté droit de la face. Pendant ces convulsions, la commissure labiale droite et la narine droite étaient tirées en haut en dehors, les paupières s'ouvraient et se fermaient brusquement. Dans les paroxysmes, les secousses musculaires s'étendaient aux muscles du cou, de la langue et de l'avant-bras droit. Mort le 16. Autopsie. Audessous de l'enfoncement osseux du temporal gauche, la dure-mère et la pie-mère sont déchirées et on constate une contusion, un véritable écrasement de la surface des circonvolutions qui limitent la scissure de Sylvius. Sur les circonvolutions frontales du même hémisphère existe un épanchement de sang fluide mêlé de pus qui s'étend jusque sur les circonvolutions pariétale et temporale. La surface du lobe frontal est légèrement ramollie [1].

Nous avons observé cette année le cas suivant d'épilepsie partielle débutant par la face.

OBS. XXXIV. — *Épilepsie partielle débutant par la face. Lésions multiples.*

Legrand Rosalie, 52 ans, blanchisseuse, est entrée à la Salpêtrière, le 9 octobre 1876. Elle était adressée à M. Charcot, par M. Wecker, comme présentant « un cas curieux d'hémiopie, sans lésion apparente des nerfs optiques, la vision centrale n'ayant d'ailleurs subi aucune altération. » Elle aurait eu, il y a un an, des convulsions avec perte de connaissance et serait restée très-malade pendant quatre jours, et à la suite de ces accidents elle serait restée pendant un mois environ incomplétement paralysée du côté gauche.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Landolt, a donné les résultats

1. Wernher. *Verletzung der lobus frontalis der Linken Grosshirnhalfte. Ein Beitrag zur Pathologie der Gehirnverletzungen und zur Localisation der Gehirnfunctionen.* Archiv für path. Anat. und Physiol. Bd. LVI, page 289.

suivants : « Hémiopie gauche bien prononcée; à l'ophthalmoscope on constate une pâleur des deux pupilles. Pas de névrite optique ni d'atrophie proprement dite : légère hypérémie veineuse de la rétine. » Depuis son entrée à l'infirmerie, la malade se plaignait souvent de la tête : elle était faible, mais ne présentait pas de paralysie limitée; elle se levait et se couchait seule plusieurs fois par jour. Affaiblissement intellectuel très-marqué; pas de délire. Le 27 octobre, à 8 heures du matin, elle est prise d'une attaque épileptiforme sans cri initial, suivie de perte de connaissance, et pendant deux heures et demie consécutives on put observer une succession régulière d'accès et d'intervalles de repos, sans que la malade ait repris connaissance un seul instant. On a pu ainsi assister à toutes les phases de l'accès et en noter les moindres particularités. Voici comment se passaient les choses : Dans les intervalles de repos, la face était déviée vers le côté gauche, les yeux étaient dirigés en avant; les pupilles très-dilatées. Perte complète de connaissance : les excitations extérieures les plus énergiques n'étaient pas perçues. Lorsque l'accès allait commencer la rotation de la tête s'exagérait, les yeux se portaient fortement vers le côté gauche, la bouche était tirée du même côté. Puis on voyait apparaître des mouvements convulsifs brusques, ayant la forme de secousses répétées à de courts intervalles, qui agitaient les deux paupières et les muscles du côté gauche de la face, particulièrement les muscles élévateur propre de la lèvre supérieure et les zygomatiques du côté gauche. La langue était aussi agitée de secousses convulsives qui l'entraînaient sous le côté gauche des arcades dentaires, et sa moitié gauche était le siége de plusieurs morsures. A la fin des accès il sortait de la bouche une petite quantité d'écume sanguinolente. L'accès durait à peu près invariablement une minute. Après qu'il était passé, la malade ne reprenait pas connaissance, mais elle n'était pas cyanosée et ne ronflait pas bruyamment comme après un accès d'épilepsie vraie. Après quatre ou cinq minutes de repos, survenait un nouvel accès semblable au premier. La plupart des accès étaient absolument limités à la face. Mais de temps en temps (une fois sur 6 à 8 accès), au moment où les convulsions étaient très-fortes à la face, le membre supérieur gauche était agité de petites secousses convulsives qui s'étendaient rarement jusqu'au membre inférieur du même côté. A aucun moment on n'a constaté de convulsions dans les membres du côté droit.

En observant avec plus d'attention on a noté les particularités suivantes :

Le premier phénomène de l'accès est un léger tremblement latéral de l'œil *droit*. Puis cet œil se tourne fortement vers la gauche : pendant ce temps l'œil gauche reste dirigé directement en avant, et pendant toute la première moitié de l'accès les yeux conservent cette position. Dans la seconde moitié au contraire, les deux yeux se dirigent également vers la *droite*.

Les convulsions débutent par le muscle frontal gauche : les rides du côté gauche du front deviennent plus profondes, puis les deux paupières

s'ouvrent et se ferment convulsivement, la commissure des lèvres fortement attirée vers la gauche est le siége de contractions grimaçantes, la langue est portée convulsivement sous les arcades dentaires, etc. Si l'attaque doit s'étendre aux membres on voit les contractions gagner progressivement les muscles du côté gauche du cou, puis ceux du membre supérieur. Le plus souvent les muscles de l'épaule se raidissent; le bras s'élève et tout le membre est le siége de convulsions brusques et rapides, plus rarement les convulsions paraissent débuter par les muscles de l'avant-bras et de la main pour s'étendre jusqu'à l'épaule. On a essayé à plusieurs reprises d'arrêter les attaques en frappant le visage avec un linge mouillé, mais ces manœuvres n'ont eu aucun succès. — Temp., à 9 h. 1/2, 39.

A 10 h. 1/2 les attaques ont cessé complétement. T. 39, 6. Quelques heures après la malade avait un peu repris connaissance; elle pouvait parler, se plaignait de la tête, et quand on lui disait de porter la main sur le point douloureux elle montrait la région frontale sur la ligne médiane. A 1 heure, temp. 40, 2.

Le soir on constate une paralysie flaccide des deux membres du côté gauche. Obtusion profonde de l'intelligence et de la sensibilité. Temp. 39.

Le lendemain matin 28 octobre, la malade est dans le même état. La paralysie des membres du côté gauche persiste. Strabisme interne de l'œil gauche. Pupille droite beaucoup plus dilatée que la gauche. Parésie du côté gauche de la face. Temp. 38, 6.

Le soir, obtusion plus profonde de l'intelligence. Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux vers le côté droit, peau sudorale. Temp. 39.

Mort à 5 h. 1/2 du matin.

Temp. au moment de la mort, 42, 8.

L'autopsie révéla des lésions trop nombreuses pour que ce cas puisse être utilisé au point de vue des relations à établir entre les symptômes observés et certaines lésions localisées de l'écorce. Aussi nous bornerons-nous à énumérer, sans les décrire en détail, les différentes lésions qu'on a rencontrées.

Il y avait un ramollissement récent avec teinte hortensia de tout le lobe gauche du cervelet, et une grosse lacune anfractueuse du volume d'une petite noisette dans le pédoncule cérébelleux moyen du même côté. De plus, sur l'écorce de l'hémisphère cérébral droit, on trouva quatre foyers de ramollissements superficiels anciens dont deux sur la 1re circonvolution frontale, un sur la 2e circonvolution sphénoïdale, et enfin le dernier à la face antérieure de la circonvolution frontale ascendante, dans le sillon pré-frontal, entre les pieds des 2e et 3e circonvolutions frontales. Il existait en outre une lacune du volume d'un petit haricot dans le noyau lenticulaire de chaque côté.

Quand l'épilepsie partielle est le résultat de lésions à marche extensive, les attaques d'abord caractérisées par des convulsions limitées à un seul membre peuvent plus tard, à mesure que la lésion

s'étend en surface et atteint de nouvelles régions de l'écorce, frapper les deux membres et la moitié correspondante de la face. Les convulsions peuvent suivre, en d'autres termes, la même marche que nous avons déjà signalée à propos des monoplégies successives qui finissent par constituer une hémiplégie complète. Cette particularité a été notée dans une observation de M. Gliky[1], dont voici le résumé.

OBS. XXXV. — *Gliome du cerveau. Épilepsie partielle. Semi-parésie.*

D. A., ouvrier âgé de 15 ans, entra le 23 mai 1874, à l'hôpital des ouvriers de Moscou. Il se plaignait de spasmes cloniques dans les muscles du bras gauche, qui en était atteint depuis une semaine et était devenu plus faible. En outre, le malade avait eu dans cette même semaine deux attaques de convulsions très-fortes qui s'étaient étendues à toute la moitié gauche du corps.

État actuel, 25-30 mai 1874, sensibilité et organes des sens intacts; aucun trouble de la parole. Pupilles égales, moyennement dilatées. Rien d'anormal à la face. Rien à noter sur la disposition et les mouvements de la langue ni sur la déglutition. Le membre supérieur droit ainsi que les deux membres inférieurs sont tout à fait normaux. Dans le membre supérieur gauche on observe de temps en temps des secousses cloniques siégeant dans divers groupes musculaires. Elles surviennent périodiquement lors de l'élévation de l'épaule et de la flexion des doigts de la main. Dans l'intervalle des convulsions on peut constater un affaiblissement marqué de la force musculaire dans ce membre. L'action des courants galvaniques et faradiques sur les muscles du bras gauche est conservée.

Le 7 juin, attaque convulsive dans le bras gauche d'une durée de un quart d'heure sans perte de connaissance. Le lendemain on observe des secousses nombreuses dans les divers groupes musculaires du membre supérieur gauche.

Du 7 au 18 juin, céphalalgie limitée au niveau d'un point bien déterminé du pariétal droit. A partir du 8 juillet, le malade eut de temps en temps, soit le jour, soit la nuit, des convulsions cloniques qui se généralisaient à toute la moitié gauche du corps, de telle sorte que non-seulement le bras, mais encore la moitié gauche du visage, le membre inférieur gauche, et les muscles du même côté du cou et de l'abdomen, étaient le siége des convulsions. C'était l'image fidèle d'une attaque d'épilepsie unilatérale. Pendant tout ce temps l'intelligence était parfaitement conservée. A la suite de ces attaques le bras gauche resta complétement paralysé. Entre chaque attaque on observait des secousses dans différents groupes musculaires de la moitié gauche du corps.

Le 24 juillet, on note un affaiblissement musculaire assez accusé du

1. V. Glicky. *Zur Pathologie der Grosshinrinde.* Deutsches Archiv für Klinische Medicin, von Ziemssen und Zenker. Leipzig, 10 décembre 1875, p. 463. Traduit par M. Duret, *in* Progrès médical, 5 février 1876, p. 99.

membre inférieur gauche et, le 27 juillet, une légère parésie de la moitié gauche du visage. Dans la suite les secousses deviennent de plus en plus rares et au contraire les phénomènes hémiparétiques augmentèrent, de plus le bras gauche maigrit considérablement. Mort le 30 avril 1875.

A l'autopsie on trouve un gliome étalé sur la surface des circonvolutions et ayant détruit l'écorce de circonvolutions frontale et pariétale ascendante, ainsi que celle des pieds des trois circonvolutions frontales, et des lobules pariétaux supérieur et inférieur, du lobule paracentral et de la partie postérieure de la face interne de la première circonvolution frontale du côté droit.

Les accès d'épilepsie corticale peuvent, dans un bon nombre de cas, être provoqués ou arrêtés par des excitations extérieures.

Nous observons depuis déjà longtemps une malade atteinte d'hémiplégie spasmodique de l'enfance avec contracture des membres du côté gauche. Elle est sujette à des accès spontanés d'épilepsie hémiplégique. De plus, chez elle, en relevant vivement la pointe du pied gauche on provoque souvent une trépidation qui s'étend à tout le membre et si l'on maintient le pied ainsi relevé la contracture du bras s'exagère, la face et les yeux se tournent fortement du côté gauche, la commissure libiale est attirée en haut et en arrière, et l'on assiste à un véritable accès d'épilepsie hémiplégique quelquefois accompagné de perte de connaissance.

Lorsque les accès sont précédés par une aura bien caractérisée, on peut assez souvent les arrêter en pinçant la peau au niveau de l'aura ou en comprimant le membre au-dessus du point où elle siège. Une des plus intéressantes observations où le même fait se trouve signalé est due à Odier[1]. Nous la reproduisons *in extenso*.

(La fin au prochain numéro.)

1. Louis Odier. *Manuel de médecine pratique*, 3e édition. Genève et Paris, 1821, page 178.

REVUE GÉNÉRALE

I

SUR L'EMPLOI DU CATGUT

DANS LES LIGATURES D'ARTÈRES

Par M. TALAMON.

On the antiseptic method. of ligature of arteries in their continuity with catgut (De la ligature antiseptique des artères dans la continuité avec le catgut), by C. F. Maunder, surgeon to the London hospital. (The Lancet, 1876, p. 239.)

On the employment of carbolised catgut as a ligature in amputations and other major operations (De l'emploi du catgut phéniqué comme ligature dans les amputations et les autres grandes opérations), by A. W. Nankiwell, resident surgeon to St. Bartholomew's hospital, Chatham. (The Lancet, 1876, p. 278.)

On the behaviour of carbolised catgut inserted among living tissues (De la manière dont se comporte le catgut phéniqué introduit dans les tissus vivants), by W. J. Flœming, lecturer on physiology, Glascow Royal infirmary school of medicine. (The Lancet, 1876, p. 771.)

Ce n'est pas d'hier que date l'idée de se servir de corde à boyau dans la ligature des artères. On sait que Jameson avait proposé l'emploi de petits rubans de peau de daim, de deux lignes de largeur. A. Cooper avait employé le catgut même, un fin cordonnet de boyau de chat; et l'on avait cru posséder là une substance assez résistante pour serrer solidement l'artère et assez soluble pour disparaître sans inconvénient au milieu des tissus. Dans 80 cas de ligatures faites avec le catgut, Porta vit 35 fois la ligature disparaître. Mais on reconnut bientôt que par suite de cette propriété de se ramollir et de disparaître le catgut se relâchait trop

rapidement et que le blessé était ainsi exposé à tous les dangers d'une hémorrhagie secondaire.

Lister a préconisé cependant de nouveau ce procédé de ligature, et depuis quelques années, les chirurgiens anglais l'ont fréquemment mis en usage. Les résultats de leur pratique sont toutefois trop contradictoires pour qu'il soit possible de se prononcer d'une manière définitive sur la valeur du catgut.

A cet égard on peut diviser les chirurgiens anglais en trois groupes. Les uns, avec M. Watson, professeur de physiologie à l'université d'Anderson et chirurgien de *Royal infirmary*, à Glascow, repoussent absolument l'emploi du catgut et lui préfèrent le fil de soie comme plus « capable de rompre la membrane interne et peut-être une partie de la tunique moyenne de l'artère, » et de produire ainsi une occlusion plus certaine du vaisseau, et en même temps de maintenir une constriction plus durable et plus prolongée. « J'ai constaté par la dissection, dit M. Watson, que le catgut ne détermine pas la rupture des tuniques de l'artère. Nous savons en outre qu'il se ramollit en peu d'heures, assez pour perdre son pouvoir compressif, et qu'il est bientôt entièrement dissous. »

D'autres, avec M. Maunder, restent hésitants, s'étant trouvés également bien de l'emploi du catgut et de l'emploi des fils de soie. Si dans cinq cas où il s'est servi de catgut, M. Maunder a obtenu d'excellents résultats, il doit reconnaître que dans dix-huit autres ligatures avec la soie, il n'a pas eu une seule hémorrhagie secondaire — « accident qui a été attribué à l'usage du catgut et qui est nécessairement alarmant. » A l'appui de l'opinion de M. Watson il cite un fait de sa pratique où le malade mourut dix jours après la ligature de l'artère humérale ; le catgut avait totalement disparu ; néanmoins les tuniques avaient été divisées et la lumière du vaisseau était obstruée par l'adhérence des parois. Dans un deuxième cas, au contraire, où le malade mourut le sixième jour, la ligature était restée sur l'artère et la serrait solidement. Des résultats aussi contradictoires ont été signalés à la Société Clinique. M. Maunder conclut « qu'on ne peut dire à l'avance ce que deviendra une ligature avec le catgut faite sur une artère dans la continuité. »

Telle n'est pas l'opinion de M. Nankivell, qu'on peut regarder comme le partisan le plus décidé du catgut. C'est précisément un cas d'hémorrhagie secondaire — cet accident qu'on reproche tant au catgut — hémorrhagie survenue à la suite d'une amputation de cuisse et due à une traction accidentelle sur la ligature en fil de chanvre, qui a décidé M. Nankivell à généraliser l'emploi du catgut phéniqué à tous les genres d'opérations. Voici les résultats de sa pratique.

Amputation	de la cuisse	22
—	de la jambe	10
—	du pied	4
—	du bras	5
—	de la main	2
—	du sein	10

Résection de la hanche	2
— du coude	2
Castration	3
Ligature de l'artère radiale	1
— de la fémorale	5

Sur cet ensemble d'opérations, il n'y a eu, et c'est là le point capital, que M. Nankivell cherche surtout à mettre en lumière, — *qu'un seul cas* d'hémorrhagie secondaire. Et encore était-ce dans une circonstance tout à fait spéciale, à la suite d'une amputation du pied pour un ulcère incurable résultant d'une gelure. L'hémorrhagie se fit dans la partie des tissus malades qui n'avait pu être enlevée; d'ailleurs on s'en rendit aisément maître et le malade sortit guéri. « Il m'a semblé, ajoute M. Nankivell, que dans les ulcères incurables résultant de brûlure ou de gelure, il y a tendance aux hémorrhagies secondaires, quel que soit le mode de ligature employé. »

Aussi le chirurgien de Bartholomew's hospital n'hésite-t-il pas à énumérer ainsi qu'il suit les avantages du catgut : — 1° réunion immédiate des parties profondes de la plaie; 2° absence de trajets sinueux; 3° diminution ou plutôt absence d'écoulement sanguin par suite de la libre application de ligatures aux points saignants pendant l'opération; 4° absence de danger de traction accidentelle sur la ligature; 5° et par-dessus tout, assurance complète contre toute crainte d'hémorrhagie secondaire.

Voici la manière de procéder de M. Nankivell. Il se sert de corde à boyau phéniquée fournie par MM. Macfarlan et Cie, Barge-yard, Bucklersbury; il y en a de cinq grosseurs différentes, depuis le n° 0 qui est le plus fin jusqu'au n° 4 qui est le plus gros. M. Nankivell n'emploie que les nos 3 et 4, ce dernier étant assez solide pour la ligature des grosses artères, comme la fémorale, dans leur continuité ou à la surface d'un moignon. Le catgut préparé est vendu en rouleaux trempés dans de l'huile phéniquée. Il doit toujours être conservé dans ce liquide dans des flacons bouchés; faute de cette précaution, il devient raide et cassant.

Quand on veut s'en servir — comme par exemple dans une amputation de cuisse — un aide en coupe un morceau d'environ quatre pouces de long; on choisira le n° 4 s'il s'agit d'un vaisseau important; les autres artères peuvent être liées avec le n° 3. Huit pouces de catgut suffisent à lier quatre vaisseaux. Dans les plaies à découvert il faut avoir soin de séparer l'artère de la gaîne et des veines qui l'accompagnent avant d'appliquer la ligature, et éviter en même temps toute secousse en serrant le catgut. Si le fil est bon il supporte une forte traction sans se casser. Il est impossible de donner une idée ou une mesure de la force à déployer; chaque chirurgien en sera juge par lui-même. Si une petite artère ne peut être séparée des tissus qui l'entourent, il est quelquefois nécessaire de se servir du n° 4 pour lier le vaisseau et les parties voisines avec une force suffisante.

Ainsi, tandis que M. Watson regarde l'hémorrhagie secondaire comme la conséquence à peu près fatale de la ligature avec le catgut, puisque

d'après lui il n'y a pas rupture des tuniques artérielles, M. Nankiwell proclame au contraire que le catgut est le plus sûr garant contre cette même hémorrhagie secondaire. On voit qu'on n'est pas tout à fait près de s'entendre. M. Fleming, de Glascow, a cherché à éclaircir la question à l'aide de quelques expériences.

Le catgut est-il absorbé, dissous, sans laisser de traces derrière lui, comme un sel soluble introduit dans les tissus? Ou bien s'organise-t-il, se transforme-t-il, et devient-il partie intégrante et vivante de l'organisme? M. Fleming penche vers cette deuxième opinion un peu modifiée. Il opère de la façon suivante. Il attache un fil de soie phéniqué à peu près vers le milieu d'un morceau de catgut soigneusement préparé et long d'environ six pouces. Ce catgut est introduit à l'aide d'une aiguille fine dans les tissus, et placé de façon que la partie où se trouve attaché le fil de soie occupe juste le milieu du trajet pratiqué. Les deux bouts sont alors coupés court, et en tirant un peu sur la peau on les fait glisser au-dessous. Au bout d'un certain temps on tue l'animal; les morceaux de catgut sont retirés avec quelque peu du tissu qui les entoure; on les fait durcir dans l'alcool, ou on les congèle; puis on pratique des coupes comme à l'ordinaire.

M. Fleming a expérimenté de cette manière sur une vingtaine de chiens et de lapins. Il résulte de ces expériences que le catgut subit un ramollissement graduel par suite d'une infiltration de cellules, probablement de leucocytes. Ce ramollissement se fait dans un temps qui varie de cinq à vingt jours suivant la variété du catgut, le tissu où il est introduit, l'âge et la vitalité de l'animal. Bientôt la masse pultacée qui remplace le catgut commence à se modifier; elle est pénétrée par des vaisseaux sanguins, et en dernier lieu elle peut être considérée comme un genre de catgut analogue à du tissu de granulation fourni de capillaires, qui sur plusieurs coupes ont été parfaitement injectés.

Le catgut, d'après M. Fleming, ne produit donc qu'une ligature temporaire; quand il se ramollit il ne peut plus avoir d'action cons-

1. Dans la séance du 23 février 1877 (*The Lancet*, 8 mars), de la Société Clinique de Londres, M. Treherne Norton rapporte un cas d'anévrysme de l'artère poplitée traité par la ligature de la fémorale dans le triangle de Scarpa, avec du catgut phéniqué. Un des bouts du catgut fut laissé en dehors de la plaie, et tomba le 4e jour sans entraîner le nœud. Le 12e jour le malade mourut subitement d'une embolie cérébrale. Le nœud de la ligature ne fut pas retrouvé, les membranes interne et moyenne de l'artère étaient seules divisées; la membrane externe réunissant encore les deux bouts.

Dans la discussion qui suivit, M. Thomas Smith se prononça contre l'emploi du catgut dans les ligatures des grosses artères; il n'en a pas retiré, dit-il, de bons résultats, de même que M. Callender. Il rapporte en outre un fait de ligature de la fémorale pratiquée par Lister, dans lequel les pulsations se montrèrent de nouveau dans l'anévrysme, 48 heures après l'opération; il survint de plus un petit anévrysme au siége de la ligature, par suite de l'affaiblissement des parois du vaisseau dont la membrane externe n'avait pas été divisée.

D'après ces faits, on conçoit donc que les chirurgiens hésitent à faire les ligatures des grosses artères avec le catgut. Je l'emploie depuis quelque temps pour la ligature des artères peu volumineuses et j'en ai obtenu de bons résultats. (*Nicaise.*)

trictive. Pour que l'occlusion vasculaire se fasse, il faut que cette action persiste assez longtemps pour déterminer la formation d'un caillot suffisant et cette persistance dépend soit de l'échantillon de catgut, soit de la vitalité du malade. Ainsi s'expliquent d'après lui les résultats si dissemblables obtenus par différents chirurgiens.

Nous n'avons pas besoin de dire que le résultat des observations microscopiques de M. Fleming ne peut être accepté que sous toutes réserves. Si M. Fleming concluait que le catgut disparaît et est remplacé par des granulations plus ou moins vasculaires, il n'y aurait pas lieu de se montrer trop incrédule. Mais un tissu mort qui se vascularise sur place et se transforme en un tissu vivant, cela demande confirmation.

II

SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CERVEAU

Par le Dr LÉPINE.

THÉODOR MEYNERT. — **Die Windungen der convexen Oberflæche der Vorderhirnes bei Menschen, Affen und Raubthieren**, (*Separatabdruck aus dem Archiv für Psych., Bd. VII. Heft. 2.)* Berlin, Hirschwald, 1877.

On sait que Leuret a pris pour base de l'étude des circonvolutions de la surface convexe de l'hémisphère, la disposition qu'elles affectent chez le renard, animal chez lequel elles présentent en effet, ainsi que chez le chien et le loup, un type d'une régularité fort remarquable, qui se reproduit avec une modification légère chez le lion, le tigre (et tous les animaux du genre chat), et aussi avec une variation peu profonde, chez l'ours, le raton, la civette, etc., etc. Chez tous ces animaux la portion de la scissure de Sylvius qui s'élève obliquement en haut et en arrière est entourée de trois scissures en forme d'arcs concentriques. (Voir la figure suivante). M. Meynert, qui désigne cette portion de la scissure de Sylvius, sous le nom de *branche ascendante postérieure*, veut donner une importance analogue à un petit sillon partant de la portion horizontale de la scissure de Sylvius, et remontant obliquement en haut et en avant sur la face convexe du lobe frontal (*branche ascendante antérieure de la scissure de Sylvius*), et il pense que même chez l'homme ces plis fron-

taux pourraient être envisagés comme des plis de transition, allant de la circonvolution centrale antérieure (frontale ascendante) aux circonvolutions de la face orbitaire en contournant concentriquement la branche

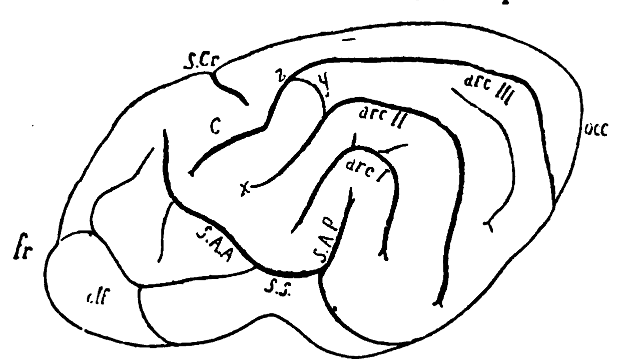


Fig. 45. — *Surface convexe de l'hémisphère gauche du chien.*

Fr. Extrémité frontale. — Occ. Extrémité occipitale. — Olf. Lobe olfactif. — SS. Scissure de Sylvius. — SAA. Branche ascendante antérieure de cette scissure. — SAP. Branche ascendante postérieure de cette scissure. — SCr. Sillon crucial. — C. Sillon central. — *x y z*. ligne fictive (passant par une partie du 2e arc et par un petit sillon allant au 3e arc) qu'Hitzig a considérée comme l'analogue du sillon de Rolando.

ascendante de la scissure de Sylvius, à la manière des plis qui contournent concentriquement la branche ascendante postérieure. Quant à déterminer chez les carnassiers la position du sillon *central*, c'est-à-dire du sillon qui doit être considéré comme l'analogue du sillon de Rolando, de l'homme, c'est chose fort difficile. Hitzig (voir : *Untersuchungen über das Gehirn*, p. 136, fig. 10) assigne à ce sillon central le trajet *x y z* de la figure précédente. M. Meynert se croit fondé à le reporter plus en avant et considère le sillon désigné par la lettre C comme représentant le sillon central. Sur la figure suivante, qui représente le cerveau de l'ours, on voit de plus deux sillons (*præ* et *retro-centraux*) analogues à ceux qui chez l'homme limitent, l'un la circonvolution frontale ascendante (en avant), et l'autre la circonvolution pariétale ascendante (en arrière).

Contrairement à Gratiolet, M. Meynert rattache chez l'homme la circonvolution centrale antérieure (frontale ascendante) au lobe frontal et, conformément à sa conception du lobe frontal, il veut nommer 1re frontale la circonvolution qui est en contact immédiat avec la branche ascendante antérieure, celle que l'on a l'habitude de nommer en France, 3e circonvolution frontale et que les Anglais désignent sous le nom de circonvolution de Broca. De même il nomme 3e frontale celle qui en est la plus éloignée (notre 1re frontale).

Quant au sillon crucial, M. Meynert ne lui accorde ainsi que Leuret que peu d'importance [1].

1. Tout récemment M. Duret, dans une communication à la Société de Biologie, a voulu considérer ce sillon comme l'analogue du sillon de Rolando.

Les deux derniers paragraphes du travail de M. Meynert sont consacrés à la détermination des sillons primaires, chez l'homme et le singe, et

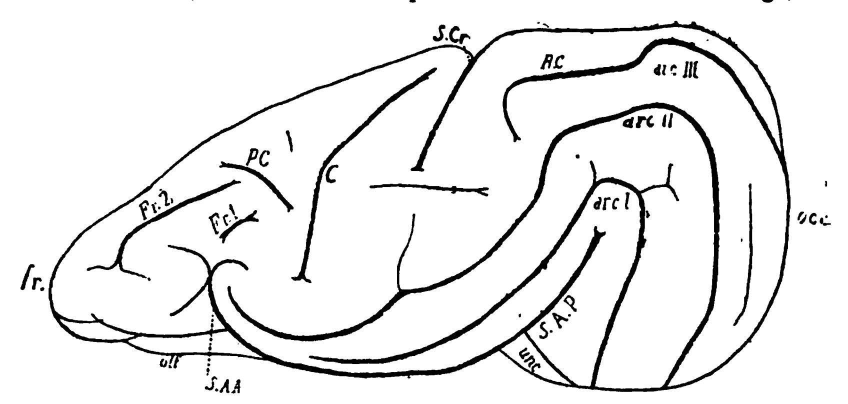


Fig. 46. — *Surface convexe de l'hémisphère gauche de l'ours.*

Fr. Extrémité frontale. — Occ. Extrémité occipitale. — Olf. Lobe olfactif. — SAA. Branche ascendante antérieure de la scissure de Sylvius. — SAP. Branche ascendante postérieure de la scissure de Sylvius. — SCr. Sillon crucial. — Fr 1. 1er sillon frontal. — Fr 2. 2e sillon frontal. — C. Sillon central. — PC. sillon paracentral. — RC. sillon retro-central. — Unc. Crochet.

à leur correspondance chez les carnassiers; chez les premiers on doit considérer d'après lui :

1° le sillon frontal inférieur; 2° le sillon præcentral; 3° le sillon central; 4° le sillon interpariétal; 5° le sillon parallèle; 6° le sillon occipital externe; 7° le sillon præoccipital.

Goltz (avec l'assistance de Gergens). **Ueber die Verrichtungen des Grosshirns.** (*Archiv für die gesammte Physiologie*, Bde. XIII et XIV, 412.) J'analyserai très-brièvement le premier de ces deux mémoires, parce qu'il est déjà connu en France, par l'analyse de M. Thomas, dans la *Revue des sciences médicales* (t. IX, p. 32). On sait que les expériences de M. Goltz ont été faites sur des chiens, et qu'elles ont consisté dans la destruction d'une portion plus ou moins considérable de la périphérie d'un des hémisphères, au moyen d'un jet d'eau froide pénétrant par un trou fait au crâne avec une couronne de trépan. Lorsque les animaux étaient rétablis, M. Goltz a pu constater chez eux des phénomènes qui paraissent se réduire à des troubles de la sensibilité tactile, à des troubles de la vision et à certains troubles moteurs.

Quant aux premiers, ils consistent en une hémi-anesthésie persistante du côté opposé, légère d'ailleurs, que l'auteur a pu toujours déceler grâce à un petit appareil servant à presser comparativement sur les deux pattes homologues. Quant aux troubles visuels, on observe, du côté opposé à la lésion, une perte de la vue, mais elle n'est pas durable. Pour s'assurer d'une manière rigoureuse du retour de la fonction de l'œil amaurotique, M. Goltz a quelquefois enlevé l'œil sain. Au bout d'un certain temps,

après la destruction graduelle de l'un des hémisphères, l'animal évite les obstacles, mais il ne reconnaît pas la viande qu'on lui montre; de plus, il résulterait d'une expérience, d'ailleurs assez compliquée, que l'animal est incapable alors d'être effrayé par un spectacle dont, dans d'autres conditions, il aurait peur.

Les troubles de la motilité sont, les uns passagers, tels que la tendance à marcher sur la face dorsale de la patte, etc., les autres permanents. Telle est, les premiers jours après l'opération, l'impossibilité pour un animal préalablement dressé, de donner la patte du côté opposé à la lésion ; tel est aussi le mouvement de manége.

M. Goltz, discutant la cause de la notable amélioration qui survient au bout de quelque temps chez un animal opéré, rejette l'hypothèse que les parties restantes de l'hémisphère suppléent à celles qui sont détruites; il n'admet pas davantage que la suppléance se fasse au moyen de l'hémisphère opposé; il croit que les phénomènes immédiats, consécutifs à la destruction partielle de la superficie des hémisphères, sont dus à une action d'arrêt qui retentit sur d'autres centres. Il repousse donc absolument l'idée qu'il existe dans la substance grise corticale des centres moteurs tels que les comprend M. Hitzig. Un autre motif qui lui fait repousser cette opinion, c'est que, selon lui, les troubles moteurs et sensitifs présentent le même caractère quelle que soit la partie de l'hémisphère qui est détruite, l'antérieure ou la postérieure; l'intensité des troubles produits serait en général proportionnelle au degré de la destruction; mais le siége de cette dernière serait sans influence.

Nous sommes, quant à nous, porté à admettre que si M. Goltz n'a pas observé de différences notables dans les phénomènes symptomatiques, bien que la destruction partielle de la surface hémisphérique occupât un siége un peu différent, cela tient à la méthode qu'il a suivie. On sait, en effet, que l'eau diffusant dans le tissu nerveux annihile la fonction des éléments imbibés, à la manière des agents chimiques, qui ont, pour cette raison, été abandonnés par les expérimentateurs. L'eau nous semble donc être un agent mal choisi pour des expériences de localisation parce qu'on ne peut savoir jusqu'où s'étend son action. Aussi les conclusions de M. Goltz nous paraissent, pour ce motif surtout, dépourvues de base solide. Les expériences de son second mémoire étant faites d'après la même méthode sont entachées de la même cause d'erreur.

Dans ce second mémoire, M. Goltz rend compte des résultats qu'il a obtenus en soumettant successivement les deux hémisphères, à quelques semaines de distance, à une destruction partielle. Dans ce cas, comme on devait s'y attendre, l'anesthésie est générale, l'animal est aveugle. Ainsi, un chien opéré en dernier lieu, le 5 octobre, ne paraissait pas voir jusqu'au 10 novembre, jour de sa mort. Mais chez un autre animal dont le cerveau était moins lésé, la vision existait évidemment à un certain degré.

Quant à l'ouïe, elle n'est pas troublée en apparence chez ces animaux, bien qu'une portion considérable de la substance grise des deux hémishpères soit détruite. Il en est de même pour l'odorat. Cependant M. Goltz

a parfois observé que des chiens dans ces conditions acceptent de manger de la chair de chien, tandis qu'ils la refusaient absolument avant d'être opérés.

Un chien dont un hémisphère seulement a été lésé conserve d'habitude une tendance à glisser sur les pattes du côté opposé lorsqu'il marche sur un sol uni; de plus, il a le corps en arc : (si la lésion a porté à droite par exemple, il est incliné sur le côté gauche); si on opère alors l'autre hémisphère, l'animal marche les quatre pattes écartées, de sorte que le ventre touche presque le sol; ajoutons qu'il ne peut se servir de ses pattes comme organe de préhension, pour maintenir un os par exemple; enfin au lieu de lever une de ses pattes postérieures pour pisser, il s'accroupit sur son train de derrière.

La force que peut déployer un chien dont les deux hémisphères sont mutilés ne le cède pas à celle d'un chien sain; mais ses mouvements sont mal adaptés au but : il peut faire des sauts à 1 mètre et demi de hauteur, mais il ne pourra néanmoins franchir une barrière qui aura cette élévation; il peut broyer des os entre ses mâchoires; mais en même temps il ne saura pas épargner, ce que fait un chien sain, la main qui lui tend une proie.

L'animal va comme un automate droit devant lui; s'il rencontre un petit obstacle il passera par-dessus plutôt que de se détourner. En face de sa pitance il a de la peine à la trouver ; si on lui met la gueule dans le plat, il mange avec plus ou moins d'avidité; mais en laissant tomber des morceaux de chaque côté. L'un d'eux mordait le bord de l'écuelle, l'autre sa chaîne qui pendait dessus, un autre enfin se mordit la patte antérieure qu'il avait posée sur sa viande, et, non instruit par l'événement, se fit, quelques jours après, la même blessure. Il est à noter que jamais ils ne se mordent la langue.

Quant au sens du tact il est très-imparfait. Un chien mutilé à qui on applique sur la peau quelques serre-fines ne sait s'en débarrasser; il se gratte, mais il ne parvient pas à les trouver. Il est incapable de défendre sa proie ; un petit chien la lui enlève jusque dans la gueule; il ne peut s'accoupler, parce qu'il lui est impossible de saisir la femelle avec ses pattes.

Il est cependant capable de haine et d'affection. Deux chiens qui se détestaient conservèrent leur sentiment d'inimitié, même après avoir tous deux subi une lésion bilatérale du cerveau. En cet état ils peuvent reconnaître ceux qui leur donnent journellement leur nourriture; mais d'après M. Goltz, leur mémoire subirait un affaiblissement en rapport avec la masse de cerveau qui a été enlevée.

Dans le résumé qui termine son mémoire, M. Goltz réitère ses précédentes assertions touchant l'identité des effets observés, que ce soit la zone excitable d'Hitzig ou la zone non excitable qui soit détruite. Il ne donne, d'ailleurs, aucune indication précise sur l'étendue des lésions et se contente de dire que dans presque tous les cas elles arrivaient jusqu'au corps strié et à la couche optique qui participaient à l'altération, tandis que les tubercules quadrijumeaux restaient toujours indemnes.

E. Hitzig. **Untersuchungen ueber das Gehirn.** (*Neue Folge S. Abdruck aus Reichert u. Dubois-Reymond's Archiv*, 1876. Heft 6.) Ce nouveau mémoire est consacré uniquement à réfuter quelques-unes des propositions soutenues par M. Goltz dans son premier mémoire, et tout d'abord l'assertion de ce physiologiste, que le siége de la lésion n'exerce pas d'influence sur le caractère des troubles fonctionnels :

« Si l'on fait, dit M. Hitzig, des extirpations de très-minime étendue, on pourra se convaincre que les symptômes que l'on observera dépendront exclusivement du lieu où elles auront été pratiquées. » Comme exemple il relate une expérience qui consiste à faire sur un chien une extirpation bilatérale, l'une sur le gyrus sigmoïde gauche, d'environ 14 mm. de diamètre, l'autre d'étendue double sur le lobe occipito-temporal de l'hémisphère droit. La lésion du côté gauche a pour résultat que l'animal marche sur la face dorsale de sa patte *droite*, et celle du côté droit qu'il ne voit pas avec l'œil *gauche;* mais il ne présente pas de trouble musculaire de ce côté, si ce n'est dans les deux jours qui suivent l'opération, où par moments (au plus pendant 2 ou 3 secondes) il laisse parfois reposer sa patte sur la face dorsale; mais c'est là un trouble tout à fait passager, tandis que dans le cas de lésion du gyrus sygmoïde il dure des *mois entiers*.

Lorsqu'on fait marcher sur une table un chien qui a subi cette dernière opération, arrivé au bord, bien qu'il ne soit nullement aveugle, il avance la patte paralysée au-delà du bord et tombe. « Il semble, dit M. Hitzig, que les impressions visuelles ne sont pas utilisées pour guider les mouvements de cette patte. » M. Goltz prétend que c'est au défaut de sensibilité qu'il faut attribuer le fait que le chien met sa patte dans le vide; M. Hitzig combat vivement cette explication. « Car, dit-il, ce n'est que dans le cas de cécité qu'un animal guide ses mouvements sur les impressions tactiles. » En conséquence, il maintient son hypothèse que, par le fait de la lésion du gyrus sigmoïde, l'animal est mis hors d'état d'utiliser, pour les mouvements de la patte semi-paralysée, ses impressions visuelles, bien qu'il ne soit nullement aveugle.

C'est à l'aide de la même hypothèse que M. Hitzig veut expliquer le fait qu'un chien dressé ne puisse donner sa patte paralysée, bien que la paralysie de ce membre soit incomplète. Il pense que le chien ne reçoit pas, par la vue, la notion que sa patte reste au repos.

M. Hitzig critique ensuite l'hypothèse de M. Goltz, à savoir que les troubles moteurs consécutifs aux lésions de la surface du cerveau seraient dus à une action d'arrêt retentissant sur des centres cérébelleux. Il fait remarquer que du moment que certains points limités de la surface du cerveau ont le pouvoir de produire ces troubles moteurs et non d'autres points voisins, le fait d'une certaine localisation dans la substance corticale est par là démontré, et l'hypothèse de la participation du cervelet inutile. D'ailleurs on comprend mal, ajoute-t-il, une action d'arrêt s'exerçant d'une manière permanente pendant des mois.

A. Davidson. **A case of localised Injury of the anterior circonvolutions of the Brain, with peculiar symptoms** (*The Lancet*, 1877, march. 10th.

L'observation suivante est remarquable à cause de l'absence de toute paralysie, ce qui est conforme aux faits connus, et de l'existence de troubles intellectuels.

Le 10 juin, un ouvrier reçut sur la tête un grand crochet de fer, servant à élever des balles de coton, qui lui enleva un fragment considérable de la voûte crânienne. Transporté à l'hôpital immédiatement après l'accident, il paraissait conscient, quoique ses manières fussent singulières. Il comprenait les questions qu'on lui posait, et savait dire son nom et son adresse. Une demi-heure après son admission, on constate une large plaie à travers laquelle apparaissait une grande perte de substance de l'os frontal, siégeant surtout du côté droit, d'où le sang coulait librement, et au fond de laquelle on pouvait voir les circonvolutions lésées. La perte de substance, du côté droit, s'étendait en arrière jusqu'à la suture coronale, ou un peu derrière elle, c'est-à-dire jusqu'à la partie postérieure de la circonvolution frontale supérieure. Il y avait là un assez grand fragment osseux à demi détaché, et dont la pression provoquait de la douleur. Du côté gauche, en arrière, la déperdition osseuse était moins étendue d'environ 1 pouce. Là aussi, il y avait un fragment d'os libre, grand comme une pièce de deux sous, enfoncé dans le cerveau vers le milieu de la circonvolution frontale supérieure gauche. La lésion de la substance cérébrale était évidemment beaucoup plus considérable du côté *droit*.

Une heure après l'accident, l'auteur trouva le malade dans un état très-curieux. Il venait de se coucher; son pouls était à 70, de moyenne force. Pas d'affaissement. Il tirait la langue quand on le lui disait, et donnait bien son nom et son adresse. Il ne hasardait aucun obseervation. Quand on lui demanda comment était arrivé l'accident, il répondit vaguement qu'il « allait prendre le thé avec cette jeune femme » (montrant une des infirmières). Il était agité et s'asseyait souvent sur son lit. Il aidait les gardes-malades à éponger le sang de son bras, en l'étendant et le retournant; et il montrait de temps en temps des endroits qu'il voulait faire laver, mais sans parler. Il prenait aussi de l'étoupe pour éponger le sang qui coulait de la blessure sur son visage. Il paraissait ne ressentir aucune douleur, et n'avoir aucun souvenir de ce qui lui était arrivé. Il mangeait du pain et buvait du lait, le faisant non par faim, mais seulement parce qu'on le lui donnait. Toutes ses actions laissaient l'impression qu'elles étaient purement automatiques. Deux fois seulement, il parla spontanément; et alors il délirait; son délire portait sur ses occupations habituelles. Après qu'on lui eut lavé les taches de sang sur son bras, il continuait à le tendre subitement et violemment, en montrant des endroits à laver. Il cherchait aussi à donner une poignée de main à ceux qui étaient près de lui, si souvent même, qu'il en était burlesque. Il n'essayait pas de sortir du lit. Pas de paralysie de la face, des bras, des jambes; il ouvrait les yeux quand on le lui disait et pouvait les mouvoir dans toutes les directions. Bientôt il s'étendit dans son lit et resta tranquille.

Deux heures plus tard, il était dans le même état, mais calme. Le docteur Graham ordonna de la glace, dans un sac, appliquée sur la tête.

11 juin. — Le jour suivant, même état; encore plus tranquille. Pouls comme auparavant. Température normale. Pas de paralysie. Il urina naturellement dans la nuit, et pour cela sortit de son lit et se tint debout, selle naturelle. Dans le courant de la journée il resta couché, tranquille, continuant seulement à donner des poignées de main à tous ceux qui approchaient. Il ne parla qu'une ou deux fois, pour dire : « Oh, ma tête ! » et ne manifestait aucune conscience de son état. Il n'aimait évidemment pas être dérangé; quand on le découvrait, il était mécontent, et ramenait sur lui les couvertures. Il buvait bien le lait. Dans l'après-midi, le malade étant chloroformé, le docteur Graham enleva le morceau d'os libre du côté droit, et éleva à une certaine hauteur, le morceau déprimé de gauche. On excisa la substance cérébrale lésée qui faisait issue, ainsi que les caillots de sang. Les parties molles furent réappliquées, et la glace fut continuée. Dans la nuit, des symptômes d'inflammation survinrent. La température s'éleva à 105°, le pouls à 150; avant le jour, le malade était dans le coma.

Le 12. Midi. — Température 104°. Pouls 112. Le malade est inconscient et tranquille. Il meurt le lendemain matin, à 2 heures.

Autopsie, 9 heures après la mort : Ouverture irrégulière dans le crâne, commençant à 2 tiers de pouce environ au-dessus du plancher de l'orbite, pour s'étendre en hauteur à 2 pouces, à 1 pouce à peu près, à gauche, et à 2 pouces à droite, où elle arrive jusqu'à l'artère méningée moyenne, à sa partie supérieure. Du côté gauche est un morceau d'os libre, long de 1 pouce et demi (diamètre antéro-postérieur), et large de 2 tiers de pouce, qui adhérait à la dure-mère. De plus, il y avait à gauche une fracture s'étendant jusqu'à la *selle turcique*. La dure-mère était très injectée, surtout à gauche, et de petits exsudats s'étendaient le long de ses vaisseaux. En avant, à droite, elle était déchirée, et à travers cette ouverture sortait une petite masse de substance cérébrale, de la grosseur d'une orange. En enlevant la dure-mère on trouva que les morceaux d'os déprimés appuyaient sur la circonvolution frontale gauche vers son milieu. A cet endroit, les circonvolutions étaient aplaties, et complétement ramollies. Une certaine quantité de sang était épanché dans les sillons. Toute la surface de l'hémisphère gauche était fortement hypérémiée, une section verticale longitudinale, à travers l'hémisphère gauche, laisse voir sous l'os déprimé la substance cérébrale ramollie et de couleur rouge dans la profondeur de presque 1 pouce en avant et d'un demi-pouce en arrière. Le reste de l'hémisphère est sain. La partie malade de l'hémisphère *droit* s'étend sur la plus grande partie des circonvolutions supérieure et frontale moyenne, en arrière jusqu'à la circonvolution pariétale antérieure ascendante, qui est saine. En arrière, est une mince couche de pus. On trouve aussi un peu de pus sur le cervelet du côté gauche. La lésion de la substance cérébrale du côté droit s'étend

d'un demi-pouce dans la substance grise du corps strié. Le reste du cerveau est sain et les autres parties du corps sont à l'état normal.

GELPKE. **Un cas d'abcès du cerveau.** (*Archiv der Heilkunde*, 1876, p. 418). Cette observation est intéressante à cause de la paralysie du sens musculaire. L'auteur, à l'instigation de M. le professeur Birch-Hirschfeld, est porté à la mettre sur le compte de la deuxième circonvolution médiane (pariétale ascendante). On remarquera aussi la paralysie temporaire des muscles de la cuisse qui a cessé aussitôt après l'opération; il en a été de même pour l'hémiplégie de la sensibilité; il est donc probable que ces deux symptômes étaient des phénomènes de compression.

Un homme de 26 ans reçoit, le 11 novembre, un coup de pied de cheval, sur le côté *droit* de la tête. Perte de connaissance passagère, pas d'hémorrhagies par le nez ni par l'oreille, pas de vomissements; pas de céphalalgie consécutive; il continue son travail. Quatre jours plus tard, faiblesse de la main *gauche* qui, le lendemain, s'étend à l'avant-bras, et le surlendemain au bras tout entier; pas de sensation douloureuse, pas de convulsions. Le 19 novembre, à l'entrée du malade à l'hôpital de Dresde, on note l'état suivant : La paralysie du membre supérieur gauche est *complète*, les mouvements passifs qu'on lui imprime ne sont pas douloureux; la sensibilité y est intacte depuis la racine jusqu'au milieu de l'avant-bras; à la partie inférieure de celui-ci et à la main, les piqûres seules sont perçues et non les simples attouchements avec la pointe d'une épingle. Si on ferme les yeux du malade, qu'on déplace son bras paralysé et qu'on l'invite à le prendre avec la main saine, il porte celle-ci à la place où se trouvait le membre paralysé avant l'occlusion des yeux. Une autre preuve que la notion de position du membre supérieur gauche est perdue, c'est que le malade ne peut, avec son membre sain, reproduire l'attitude dans laquelle on place le membre paralysé.

De l'épaule à la main, il n'y a, sous le rapport de la coloration, de la température et du volume, aucune différence entre les deux membres supérieurs; l'excitation faradique fait également contracter les muscles à gauche comme à droite.

Les deux membres inférieurs sont intacts, les plis du front sont symétriques, les mouvements des yeux, des paupières et des pupilles paraissent les mêmes des deux côtés, cependant par un examen attentif on reconnait à gauche un léger ptosis et un très-léger strabisme interne; le pli naso-labial gauche est un peu effacé. Les mouvements de la mâchoire s'exécutent normalement; pas de déviation de la langue, mais difficulté de l'articulation des mots; la mémoire, d'ailleurs, parait intacte, pouls 72. L'urine ne renferme ni albumine ni sucre.

Le 20 novembre, le malade est un peu somnolent, la mobilité est comme hier, mais la paralysie de la sensibilité a beaucoup progressé, car le bras tout entier et la moitié gauche de la face sont insensibles aux excitations légères; la sensibilité est aussi un peu diminuée dans le côté gauche de la poitrine et de l'abdomen, ainsi que dans le membre inférieur gauche.

Le 21, le trouble de la parole est plus marqué ainsi que la parésie du facial inférieur; le 22, la commissure labiale gauche est nettement abaissée; le 23, la somnolence augmente et il se manifeste une parésie des muscles de la cuisse gauche; il ne peut fléchir ou étendre la jambe, et porter le membre dans l'adduction ou l'abduction; la sensibilité musculaire et cutanée a aussi diminué. Le 25 novembre, on note que le côté droit est un peu hyperthésié. Une incision cruciale des parties molles permet de constater qu'il existe une dépression du pariétal, de forme circulaire et de 3 cent. et demi de diamètre; on les enlève en plusieurs fragments; il sort 20 gram. de pus épais et un fragment de substance cérébrale du volume d'un pois; puis, plus tard, il s'écoule du liquide céphalo-rachidien; le pouls tombe à 44, quelques heures après, le sensorium est libre; les mouvements dans le *membre inférieur gauche* reparaissent, ainsi que l'anesthésie du côté gauche; tandis que la paralysie du membre supérieur et de la face reste dans le même état. Le lendemain 26, retour de l'apathie, de la paralysie du membre inférieur gauche et de l'anesthésie du côté gauche; fièvre; mort le lendemain.

Autopsie (par le docteur Birch-Hirschfeld). Méningite purulente s'étendant sur tout l'hémisphère droit; à la base, particulièrement sur la protubérance et sur la moelle allongée. A l'endroit correspondant à la dépression osseuse, il existe un ramollisement qui siége sur la partie *inférieure* des deux circonvolutions centrales; *sur la circonvolution marginale antérieure*, la limite supérieure de ce ramollissement qui atteint le pied de la 2e circonvolution frontale est distante de la scissure interhémisphérique de 4 centimètres; sa couleur est verdâtre; dans le fond du sillon de Rolando la substance corticale est en bouillie; en profondeur, l'encéphalite s'étend dans le centre ovale jusqu'au corps calleux et plus bas, jusqu'au voisinage seulement du corps strié; il y a du pus dans le ventricule latéral droit.

J. Rendu. **Observation de lésion des couches corticales; ramollissement et chute de la paupière supérieure.** (*Lyon médical*, 1877, nº 13.)

Dans l'observation suivante, comme dans celle qui a été publiée par M. le docteur Grasset, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier (*Progrès médical*, 1876, p. 406), la particularité symptomatique la plus intéressante est la paralysie de l'une des paupières supérieures, paralysie qui était limitée, dans le cas de M. Grasset, à la paupière, et qui ici accompagne une hémiplégie. Mais le siége de la lésion est différent de celui qu'avait noté M. Grasset; car ce n'est pas le pli courbe, c'est la circonvolution pariétale ascendante que M. Rendu a trouvée altérée. Le fait actuel vient donc à l'appui de l'opinion à laquelle est arrivé de son côté M. Pitres (*Soc. anat.*, 1876), à savoir que la lésion du pli courbe n'est pas suivie de troubles de la motilité des paupières [1].

1 Nous devons faire remarquer que le procès-verbal de la séance renferme une légère inexactitude, car il semble faire reposer l'opinion de M. Pitres sur l'examen de dix faits de lésions du pli courbe. Or nous tenons de M. Pitres

Homme de 67 ans (service de M. le docteur Boucaud), frappé, le 20 décembre, d'hémiplégie gauche de la motilité seulement; commissure labiale gauche un peu tirée à droite. Les 23 et 24 décembre, spasmes cloniques des muscles épitrochléens du côté gauche, durant 24 heures. Le 28 décembre, les mouvements reparaissent et, le 5 janvier, la motilité est presque complétement revenue dans le côté paralysé.

Le 13 janvier, le malade est frappé d'une nouvelle hémiplégie du même côté, cette fois s'accompagnant d'une chute presque complète de la paupière supérieure gauche. La sensibilité est intacte. Le 23 janvier, la motilité est un peu revenue dans les membres paralysés; mais il y a persistance de la chute de la paupière supérieure gauche, le globe oculaire étant fixe et regardant en avant.

Autopsie (sous la direction du docteur R. Tripier). Sur l'hémisphère *droit* les méninges adhèrent à la substance cérébrale en un point très-limité; à ce niveau la substance cérébrale est très-ramollie; le ramollissement siége sur le tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante (marginale ou centrale postérieure) et empiète très-légèrement sur la circonvolution qui part de ce point pour former le lobule du pli courbe. La substance blanche sous-jacente est un peu ramollie; le corps opto-strié est sain; rien de remarquable ailleurs.

LANGLET. **Hémiplégie avec atrophie et contracture, consécutive à une lésion traumatique de la circonvolution pariétale ascendante droite.** (*Union médicale et scientifique du Nord-Est,* 31 mars 1877).

Homme de 40 ans, ayant succombé aux progrès d'une phthisie pulmonaire. A l'âge de 7 ans il avait reçu un coup de croc sur la tête à la région pariétale moyenne du côté droit. Entré à l'hôpital pour sa phthisie, peu de temps avant sa mort on constata l'existence d'une dépression dans la région pariétale droite et d'une hémiplégie incomplète du côté gauche (par erreur, le texte dit tantôt *gauche* tantôt *droit*); le membre supérieur possède plutôt des mouvements d'ensemble que des mouvements de détail. Le coude en possède peu, le poignet pas du tout; la main est en flexion forcée sur l'avant-bras; de plus, celui-ci est en pronation exagérée, ce qui place la main, le dos en avant, la paume en arrière et les doigts en dehors. En même temps que cette contracture des fléchisseurs de la main, il existe une atrophie très-nette de tout l'avant-bras. Il y a entre la longueur des deux avant-bras une différence de 5 centimètres, au membre inférieur la différence de longueur est de 6 centimètres.

Du côté de la face, il n'y a pas trace de paralysie.

Autopsie : perte de substance quadrilatère de l'os pariétal d'environ

lui-même que ce chiffre est exagéré. — Voir plus loin une observation recueillie récemment par nous et qui est un nouvel exemple de lésion du pli courbe sans trouble de la motilité de la paupière, page 393.

M. Landouzy, dans son excellente thèse sur *les convulsions et les paralysies liées aux méningites fronto-pariétales*, Paris, 1876, avait déjà insisté sur la dissociation centrale des fibres de la troisième paire. Les faits de MM. Grasset et Rendu viennent à l'appui de cette idée.

un demi-centimètre do côté, siégeant à 3 centimètres et demi de la suture sagittale et à 4 centimètres et demi de la suture fronto-pariétale ; l'orifice interne de la plaie crânienne est un peu plus large que l'orifice externe, perte de substance correspondante de la dure-mère. A deux centimètres et demi en dehors de la scissure inter-hémisphérique se trouve le point lésé que l'on aperçoit comme une espèce de cupule, siégeant à l'union des deux tiers inférieurs avec le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante.

L'hémisphère droit a en longueur un centimètre et demi de moins que l'hémisphère gauche ; l'atrophie de cet hémisphère porte presque exclusivement sur le lobe central.

Une section transversale de l'hémisphère au niveau de la cicatrice permet de voir une traînée de tissu conjonctif qui se prolonge jusqu'à un demi centimètre à peu près du noyau caudé.

La pyramide et l'olive droites, la protubérance à droite sont atrophiées ; l'atrophie, moins nette, se continue sur le côté gauche de la moelle.

H. Dreyfus. **Hémiplégie droite primitivement bornée au membre supérieur avec douleurs vives et légère contracture, puis s'étendant au membre inférieur ; anesthésie des membres paralysés, petites attaques apoplectiformes ; ramollissement des circonvolutions centrales et de la partie postérieure des 1re et 2e frontales gauches.** (*Bulletin de la société anatomique*, octobre 1876, *Progrés médical*, 30 décembre 1876).

Femme de 61 ans, entrée dans le service de M. Lépine le 13 juillet, se plaignant depuis quelques jours d'une violente douleur dans le moignon de l'épaule droite, d'une raideur dans le coude, et de faiblesse dans le bras. Progressivement la paralysie de la motilité du membre supérieur augmente, il s'y montre de l'anesthésie ; le 25 juillet, il se produit quelques mouvements involontaires dans le membre inférieur ; le 28, la parésie y est très-marquée et il se manifeste de la paralysie de la face du côté droit. Mort le 17 septembre.

A l'autopsie, ramollissement des deux circonvolutions centrales ascendantes, surtout de l'antérieure et de la portion avoisinante des 2e et 3e frontales. La 1re frontale est absolument saine. La substance blanche sous-jacente est ramollie, mais la lésion n'atteint pas les noyaux gris.

Cette observation est surtout remarquable par l'intensité de la douleur dans le membre supérieur.

R. Lépine. **Ramollissement jaune d'une partie limitée de la surface externe de l'hémisphère droit du cerveau.** (*Bullet. société anat.*)

P., âgée de 50 ans, entrée le 30 janvier à l'hôpital (service de M. Lépine), a remarqué depuis le commencement de l'hiver que les membres du côté gauche (le membre supérieur surtout) étaient faibles. Elle n'éprouvait pas de douleurs ; sa vue aurait, dit-elle, diminué à ce moment. Vers le milieu de novembre, la faiblesse du bras gauche devint assez prononcée

pour l'empêcher de travailler à la couture; elle put cependant continuer à marcher. Le 29 janvier, étant à table, elle lâcha tout à coup une assiette qu'elle tenait avec la main gauche et s'aperçut que son membre inférieur gauche devenait inerte, comme le supérieur.

A son entrée, la malade possède son intelligence et répond nettement aux questions sans embarras de la parole. Le sillon naso-labial et les plis du front sont effacés du côté gauche; la pointe de la langue est déviée à gauche; les pupilles sont égales et les paupières ne présentent rien de particulier. La paralysie de la motilité du membre inférieur est complète; mais la malade peut soulever un peu le pied gauche. La sensibilité est moindre dans le côté gauche de la face que dans le côté droit. Si on pince l'avant-bras gauche, il se produit dans le coude une sensation d'engourdissement qui s'étend jusqu'au bras; quand on pince ou pique le pied, la malade se plaint de ressentir dans le genou un engourdissement douloureux; la température est exactement la même dans les membres homologues.

Les jours suivants l'état est exactement le même sauf que le malade a paru pouvoir soulever un peu mieux le membre inférieur; quant aux troubles de la sensibilité consécutifs aux pincements et aux autres excitations, ils sont exactement les mêmes; de plus on a parfois noté que les pincements de la cuisse causaient un engourdissement douloureux dans le coude. L'absence de troubles vaso-moteurs a été chaque jour constatée.

A partir du 20 février on note un peu de rétraction du membre inférieur paralysé : l'avant-bras est dans la demi-flexion et ne peut être étendu qu'avec douleur, la main dans la flexion, les doigts dans la demi-flexion; le pied est aussi légèrement fléchi. Les jours suivants, un peu de gonflement du poignet et du dos de la main gauche; mais jamais de troubles vaso-moteurs, — enfin on remarque une atrophie assez notable des muscles de l'avant-bras gauche. Quant aux troubles de la sensibilité ils ne sont pas tout à fait les mêmes que précédemment : on ne note plus de perversion de *la notion du lieu*, mais une perversion de la qualité de la sensation; car la malade perçoit comme sensation de froid toutes les excitations de quelque nature qu'elles soient. La mort est survenue le 17 avril, par suite d'une pleurésie de nature tuberculeuse. Je ne rapporte ici que les lésions encéphaliques :

Elles siègent exclusivement sur l'hémisphère droit et consistent en deux plaques de ramollissement jaune distinctes, reconnaissant toutes deux pour cause l'oblitération athéromateuse des branches de 3e ordre de la sylvienne : l'une, la plus petite, est située sur le pied de la 2e circonvolution frontale et dans le sillon qui le sépare de la centrale antérieure, l'autre est une vaste plaque occupant : 1° les 2/3 inférieurs de la centrale postérieure sauf dans sa partie la plus inférieure, 2° tout le lobule pariétal inférieur et 3° le pli courbe sauf son extrémité tout à fait postéro-inférieure. La lésion qui empiète un peu sur la 1re temporale est limitée en bas par la scissure parallèle.

Les deux plaques, surtout la dernière, s'étendent dans la substance blanche sous-jacente, mais respectent absolument les noyaux gris.

La moitié droite de la protubérance est plus petite que la moitié gauche.

Trois points surtout méritent d'être relevés :

1° Dans ce cas, comme dans le précédent recueilli par M. Dreyfus dans notre service (p. 392), les troubles de la sensibilité doivent s'expliquer sans doute par l'altération du centre ovale, qui était assez profonde pour atteindre les fibres de la capsule interne, se dirigeant vers le lobe occipital. 2° Nous devons aussi insister sur l'absence de troubles vaso-moteurs dans les membres paralysés, symptôme négatif des plus importants vu leur constance dans les lésions des masses centrales. Leur absence dans le cas actuel permettait seule d'exclure une altération du corps strié ou de la capsule interne. D'après quelques cas que nous avons observés avec soin, nous croyons pouvoir affirmer que les troubles vaso-moteurs sont relativement peu prononcés dans les lésions exclusivement corticales. Il est à noter cependant qu'il existait dans la muqueuse gastrique chez notre malade quelques ecchymoses; or nous avons produit cette lésion chez un cochon d'Inde en blessant superficiellement un hémisphère (*Société de Biologie*, 1870, p. 38). 3° Nous remarquerons enfin l'absence de tout symptôme du côté de la paupière. Mais notre cas, qui contredit celui de M. Grasset, n'est pas en opposition avec celui de M. Rendu (p. 390); car nous avons trouvé saine la partie inférieure de la pariétale ascendante.

NOTE ADDITIONNELLE

AU MÉMOIRE DE M. REGNARD SUR L'INFLUENCE DES BATTEMENTS DU CŒUR SUR LE POUMON.

Après le tirage de la 1re feuille de ce N° renfermant le mémoire de M. Regnard, nous avons eu connaissance, par l'analyse qu'en donne le *Centralblatt* 1877, n° 5, d'une brochure de M. le professeur Landois (de Greifswald) intitulée : *Recherches graphiques sur le battement cardiaque à l'état normal et à l'état pathologique*. Nous croyons utile d'emprunter à l'analyse précitée ce qui, du travail de M. Landois, a trait au sujet traité par M. Regnard.

M. Landois nomme *mouvement cardio-pneumatique* le mouvement que subit la masse gazeuse renfermée dans les voies respiratoires à chaque révolution du cœur. Il le démontre sur un chien curarisé avec une flamme à gaz sensible ; et, suivant l'exercice de la contraction cardiaque, trois cas :

1° Dans le premier, se voit une brusque ascension de la flamme, isochrone avec le premier ton du cœur, puis un abaissement non moins brusque et une nouvelle élévation plus faible, composée de deux petites ondes, isochrone au 2e ton. Ceci s'explique par les conditions normales de

la circulation dans l'intérieur du thorax : au moment de la systole du cœur, du sang est projeté dans l'aorte et, avant qu'il ait quitté le thorax (le sang veineux continuant à affluer par les veines caves), il y a dans cette cavité une augmentation de la quantité de sang et une diminution corrélative de la masse d'air, d'où la projection de la flamme. Dans le moment suivant, au contraire, la quantité de sang artériel qui sort de la cavité thoracique est supérieure à celle qui y pénètre par les veines caves, d'où aspiration et abaissement de la flamme ; au moment de la fermeture des valvules semi-lunaires il y a un reflux de sang à l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, d'où une nouvelle projection de la flamme, bientôt suivie d'une autre, à cause de la nouvelle onde sanguine; puis pendant le silence suivant du cœur la flamme recommence à monter parce qu'il pénètre plus de sang veineux dans la poitrine qu'il ne sort de sang artériel de cette cavité.

2° Si la circulation est languissante, la flamme devient plus petite pendant la systole du cœur ; elle grandit pendant le reflux du sang au moment de la fermeture des valvules semi-lunaires.

3° Enfin si la circulation est réduite à néant, la contraction auriculaire est accompagnée d'un petit abaissement et la contraction cardiaque d'un notable abaissement de la flamme.

Bien que plusieurs des interprétations données par M. Landois nous paraissent des plus contestables, nous nous abstenons d'une critique en règle n'ayant pas son travail original sous les yeux, et nous nous contenterons de faire remarquer la concordance des résultats obtenus par M. Regnard et par M. Landois, au moins quand les conditions de la circulation sont normales. Tous deux en effet sont d'accord pour admettre qu'au moment de la systole cardiaque il y a projection de l'air renfermé dans les voies respiratoires. Telle n'est pas, comme on sait, la conclusion à laquelle était arrivée M. le professeur Ceradini. Ce dernier avait en effet trouvé qu'à la systole cardiaque correspondait une aspiration de l'air dans le thorax, et il expliquait le fait par la diminution de volume de l'organe central de la circulation pendant sa systole. (La meiocardia et l'aussocordia. *Gaz. med. di Lombardia,* n° 47, 1869, et La mecanica del cuore, *Annali univers.* 1870, p. 587-644.) Les expériences de M. Ceradini ont toutes, autant que nous le croyons du moins, été faites sur l'homme au moyen d'un appareil fort simple consistant en un tube introduit dans une narine et dans lequel se meut un index de liquide ou un peu de fumée, etc., pendant que les mouvements respiratoires sont momentanément suspendus (l'autre narine et la bouche étant closes). Nous croyons devoir appeler l'attention sur les résultats diamétralement opposés des expériences de MM. Landois et Regnard d'une part, et de celles de M. Ceradini d'autre part ; cela tient évidemment à des différences dans les conditions expérimentales.

R. Lépine.

BIBLIOGRAPHIE.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR LA SENSIBILITÉ

Par le Dr Charles Richet. Thèse de Paris, 1877. (Analysée par l'auteur.)

Lorsqu'on étudie le mouvement musculaire, cette étude comprend à la fois l'excitabilité des nerfs moteurs et la contraction musculaire proprement dite ; de même, dans l'étude de la sensibilité, il y a lieu de distinguer d'abord l'excitabilité des nerfs sensitifs, et en second lieu le *mouvement* des centres nerveux, plus ou moins analogue à la contraction musculaire, et se traduisant, non par un acte extérieur, mais par la perception d'une sensation.

Jusqu'ici la plupart des physiologistes n'avaient guère cherché à étudier cette partie de la sensibilité, à savoir les réactions de l'encéphale aux irritations extérieures. J'ai cherché à combler cette lacune en employant la méthode graphique, et je suis ainsi arrivé à quelques résultats que je pourrais presque résumer en une seule phrase. Tandis que l'excitation d'un nerf est plus ou moins semblable au passage d'un courant électrique dans un fil métallique, l'excitation des centres nerveux serait comparable aux vibrations d'une cloche qui continue à résonner longtemps après qu'elle a été ébranlée.

C'est par l'électricité d'induction qu'on peut démontrer ce fait. Si on prend une secousse isolée, elle n'agira pas sur la sensibilité. Si, au contraire, on prend un grand nombre de secousses égales à la première, mais se succédant à un très-court intervalle, il y aura un effet sensitif très-marqué. Il faut donc admettre que ces différentes excitations, qui se succèdent de très-près, accumulent leur action, puisque, si ces mêmes excitations sont séparées par un plus long intervalle, aucun effet sensitif n'est produit : sur le muscle de la pince de l'écrevisse que j'ai pris comme terme de comparaison, le même phénomène se produit, et la figure 47 en donnera la démonstration. Les excitations marquées par les signaux électriques produisent un effet musculaire M, lorsque les signaux sont très-rapprochés ; tandis que s'ils sont espacés, comme par exemple au bout de la ligne S, il n'y a aucun mouvement musculaire ainsi que l'indique la ligne M. Les phénomènes sensitifs sont donc absolument semblables aux phénomènes musculaires.

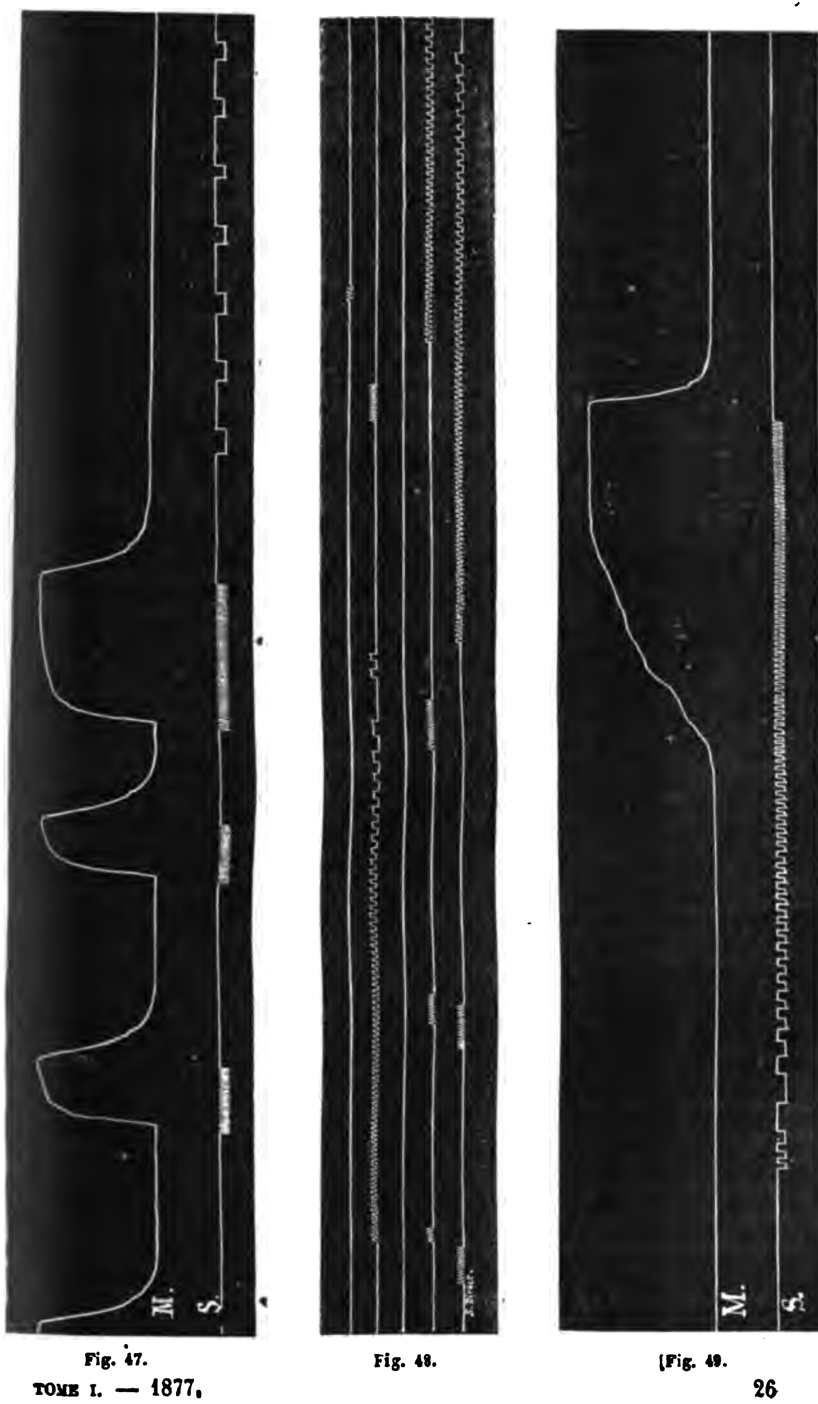


Fig. 47. Fig. 48. Fig. 49.

Ce fait d'addition latente (summation des Allemands) n'avait été jusqu
ici observé que pour les phénomènes réflexes, c'est-à-dire le travail d
la moelle épinière. Mais je crois avoir démontré qu'on peut le généralise
et l'appliquer à la fois au travail cérébral et au travail musculaire.

Il s'ensuit plusieurs conséquences assez importantes : ainsi d'abord, s
on emploie des excitations de fréquence croissante, elles ne seront pa
perçues au début, mais plus tard, alors seulement que la fréquence ser
devenue très-grande. J'ai disposé un appareil permettant au sujet en expé
rience d'interrompre l'excitation au moment même où il la perçoit, d
sorte que la fin des signes électriques marqués sur la figure 2 correspon
exactement au moment de la perception. On voit qu'il faut aux inte
ruptions électriques une certaine fréquence pour qu'il y ait perceptio
Si elles sont très-rapprochées, il y a perception immédiate, et on peu
remarquer sur la figure qu'elles sont sur-le-champ arrêtées par l'individ
qui perçoit. Ce qu'il y a de particulier, c'est que le même phénomèn
s'observe sur le muscle, ainsi que la figure 49 en donne la démonstratio

Il suit encore de là que pour des excitations répétées le moment de l
perception diffère selon que ces excitations sont fortes ou faibles. L'ex
plication d'Exner, de Donders et des autres auteurs qui ont vu le mêm
fait est, à mon sens, fautive. Ils ont cru que ce retard de la perceptio
était dû à la faiblesse de l'excitation, et ils ont supposé qu'avec une exc
tation unique, il y avait retard si elle était faible, point de retard si el
était forte. En réalité il n'en est rien : fortes, moyennes ou faibles, l
excitations uniques sont perçues avec la même promptitude. Il n'en e
pas ainsi si elles sont multiples. Supposons en effet une série d'excitatio
faibles, la première ne produit rien, ni la seconde, mais la douzième seul
par exemple, est perçue par suite de l'addition latente des douze exc
tations successives; il est clair que le retard sera manifeste, puisque
moment de la perception n'arrivera qu'à la douzième excitation. Au co
traire, avec des excitations fortes, le retard sera nul, puisque dès la pr

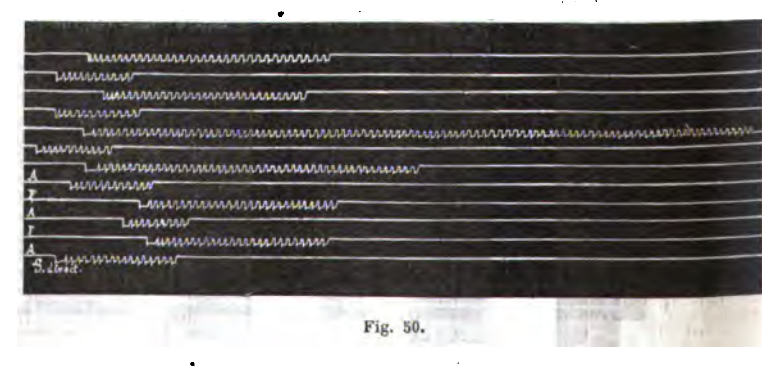


Fig. 50.

mière excitation il y a perception. Sur la figure 50 on voit la démonstrati
de ce phénomène. Sur chaque ligne on voit des signaux électriques r
pondant alternativement à des courants forts (A, A,) et à des coura

faibles (F, F). Dès que le sujet en expérience percevait une sensation, il arrêtait lui-même le passage du courant de pile, et par conséquent le moment d'arrêt du signal répond exactement au moment où la sensation a été perçue. On peut voir à quel point la sensation est retardée pour les courants faibles F, F, quand on les compare à la rapidité de la sensation pour les courants forts A, A.

Ici encore il y a pour le mouvement musculaire un phénomène analogue. Mais je ne puis insister plus longtemps sur tous ces détails, et je me contenterai de formuler les deux lois très-générales que je crois avoir exactement démontrées.

1. Le système nerveux central, soit cérébral pour la sensation, soit médullaire pour l'action réflexe, et le système musculaire, placés l'un à l'extrémité des nerfs sensitifs, l'autre à l'extrémité des nerfs moteurs, ont deux fonctions qui, sans être identiques, ont une modalité identique, et le travail cérébral doit être regardé comme plus ou moins analogue au travail musculaire.

2. Par suite de l'inertie des masses mises en jeu, le travail produit est en raison directe non-seulement de l'intensité de l'excitation, mais de la fréquence et du nombre de ces mêmes excitations.

Ces données sont quelque peu abstraites et théoriques, mais par l'étude du phénomène douleur j'ai pu les rendre plus faciles à comprendre. Ainsi la douleur est le résultat d'une excitation souvent assez faible, mais qui agit par sa durée.

Voici une expérience qui le prouve. J'ai fait construire par M. Colin une pince à pression, graduée, dont les deux mors sont minces et arrondis; on peut ainsi saisir un repli cutané entre les deux mors de la pince. On augmente la pression jusqu'au moment où la peau est pressée assez fortement, sans cependant qu'il y ait de douleur, puis on laisse la pince en place. Au bout de quelques instants la douleur, qui n'existait pas d'abord, finit par apparaître. Elle vient graduellement, comme par ondées. A chaque seconde c'est un élancement douloureux, plus douloureux que le précédent, en sorte que la douleur finit par devenir insupportable. Naturellement la pression de la pince n'a pas augmenté, c'est la même excitation qui, en s'accumulant, a fini par produire de la douleur.

Cette expérience me semble importante en ce qu'elle explique comment, par leur répétition même, des excitations modérées finissent par devenir douloureuses. Ce n'est pas, d'ailleurs, l'unique caractère des sensations douloureuses. Elle en a encore d'autres que j'ai cherché à mettre en lumière. Ainsi, je crois pouvoir dire en résumé : 1° que la sensation douloureuse est le résultat de l'excitation soit très-intense, soit moins intense, mais prolongée des nerfs sensitifs ; 2° qu'elle est postérieure à la sensation tactile proprement dite, sauf dans les cas d'excitation très-intense; 3° que l'irradiation est la règle constante de la douleur, et que l'excitation paraît d'autant plus étendue qu'elle est plus intense; 4° que pour des excitations très-longtemps prolongées, l'intermittence est aussi la règle, comme si le système nerveux procédait par série de charges et de dé-

charges périodiques; 5° que ce qui caractérise principalement la douleur, c'est le retentissement douloureux qui la suit. — Arrêtons-nous un instant sur ce dernier point : car l'anesthésie chirurgicale nous offre souvent l'exemple d'une sorte de dissociation entre la douleur même et le retentissement de la douleur. Souvent les malades qu'on opère, lorsque la chloroformisation n'est pas complète, poussent des cris qu'ils cessent bientôt, et qu'ils terminent par des chants. Dira-t-on qu'ils ont souffert? La douleur a été du moins si passagère, qu'elle n'a laissé aucune trace. Quand un malade non chloroformé, a reçu un coup de bistouri, il éprouve une violente douleur. Mais si, une seconde après l'opération, il ne souffre pas plus de l'incision, et s'il n'est pas plus ébranlé que si on lui avait ouvert son abcès depuis six mois, il n'est pas à plaindre, et il ne se plaindrait pas en effet. Je crois donc avoir le droit de dire que supprimer le retentissement prolongé, souvenir vivace et persistant de la douleur, c'est supprimer la douleur même, et que la durée mathématique de l'excitation nerveuse ne serait pas suffisante pour être pénible, si les centres nerveux n'étaient pas, consécutivement à cette excitation forte, mis en branle, et douloureusement impressionnés pendant un certain temps. Ainsi, les lois de la douleur sont les mêmes que celles de la sensibilité.

La sensibilité étudiée dans les nerfs, et non plus dans les centres nerveux comme précédemment, présente encore quelques particularités intéressantes. Ainsi, j'ai cherché à classer les effets de l'excitation des troncs nerveux eux-mêmes, et je suis arrivé par l'exploration électrique directe, ou par l'analyse des faits pathologiques, à ranger ainsi, suivant l'intensité de l'excitation, les effets du courant nerveux. On a alors : 1° l'engourdissement; 2° le fourmillement; 3° le scintillement; 4° la douleur fulgurante. Ces phénomènes sont des phénomènes purement subjectifs, des sensations affectives qui ne nous donnent aucune notion sur les objets extérieurs : pour avoir des perceptions nettes du monde extérieur, il faut le concours de l'appareil de renforcement périphérique. Les bouffées de froid et de chaleur, de démangeaison, de chatouillement, les sensations de crampes musculaires peuvent aussi provenir de l'excitation directe des troncs nerveux. Quant à l'existence de l'appareil nerveux tégumentaire placé à la périphérie, elle est démontrée par ce fait que la sensibilité cutanée est mise en jeu par des excitations qui seraient insuffisantes pour éveiller la sensibilité du tronc nerveux lui-même. Ainsi l'expérience de Volkmann, que j'ai quelque peu modifiée, montre que sur une grenouille empoisonnée par la strychnine, le plus léger contact de la peau provoque un tétanos général, tandis qu'on peut, en agissant avec précaution, brûler le nerf sciatique sans provoquer le moindre réflexe tétanique.

Venons maintenant à ce qui concerne l'anesthésie. Elle est centrale ou périphérique selon que l'axe cérébro-spinal ou les nerfs encéphalo-rachidiens sont lésés dans leur fonction. Or l'étude prolongée des anesthésies de cause périphérique m'a permis de constater ce fait général, c'est que la finesse de la sensibilité tactile était atteinte en premier lieu;

au contraire, que la sensibilité à la douleur, au moins dans les parties profondes, persistait la dernière. De là cette loi presque générale : — S'il y a altération des sensibilités tactiles avec conservation plus ou moins complète de la sensibilité à la douleur, la lésion sera périphérique (en comprenant la moelle comme un organe périphérique). — Au contraire, dans les anesthésies de cause centrale, la marche est toute différente, il n'y a pas de période d'hypéresthésie précédant l'anesthésie, et on peut formuler cette autre loi. — Lorsqu'il y a conservation des sensibilités tactiles, et analgésie plus ou moins complète, la lésion est d'origine centrale. — On peut exprimer le même fait d'une autre manière en disant que dans les anesthésies périphériques, toutes les différentes sensibilités sont plus ou moins paralysées, tandis que dans les anesthésies centrales il se fait un choix, un départ, pour ainsi dire, entre les unes et les autres ; le plus souvent, c'est la sensibilité à la douleur qui disparaît, comme dans les anesthésies hystériques où il y a analgésie sans anesthésie tactile. Cependant, dans les cas d'hémi-anesthésie hystérique, où il semble qu'il n'y ait plus aucun vestige d'une sensibilité quelconque, l'électricité provoque encore des sensations, ainsi que j'ai pu le démontrer sur des malades de la Salpétrière. On peut donc conclure que dans les cas d'hémi-anesthésie hystérique, il n'y a pas mort totale du nerf, puisque les courants électriques sont perçus. Le fait est assez différent des faits récemment découverts qui démontrent que l'électricité guérit les anesthésies. Non-seulement elle les guérit, mais, d'après mes expériences, avec des courants un peu forts, elle est dès *le début* perçue aussi bien du côté anesthésique que du côté sain.

Je terminerai ce résumé en exposant en quelques mots la classification, quelque imparfaite qu'elle soit, des diverses sensibilités que j'ai adoptée. Certaines sensibilités sont *motrices*, c'est-à-dire liées intimement à un acte réflexe. Ainsi, par exemple, la sensibilité de la luette provoque le vomissement : il y a par l'excitation des nerfs du voile du palais, d'une part, perception de nausée dans l'encéphale ; d'autre part, acte réflexe se traduisant par un mouvement musculaire. Ces sensibilités sont au nombre de dix et sont les suivantes : volupté, déglutition, vomissement, toux, bâillement, respiration, éternument, défécation, miction, clignement. Leur caractère spécial est de mettre en jeu un groupe de muscles appropriés à une fonction, ou quelquefois le muscle qui est seul à accomplir cette fonction.

Il y a, en second lieu, des sensibilités *perceptives* comprenant d'une part les sensibilités spéciales : vue, ouie, odorat, goût, et d'autre part les sensibilités qui, par leur ensemble, constituent le sens du toucher. Ces sensibilités tactiles me paraissent pouvoir se subdiviser ainsi.

A. Sensibilité musculaire, répondant à une excitation physiologique à la fois, à la périphérie, par une contraction musculaire et dans les centres par la mise en jeu des noyaux moteurs juxtaposés aux noyaux sensibles.

B. Sensibilité thermique répondant à une excitation physique, et donnant la notion des températures.

C. Sensibilité tactile proprement dite et comprenant les subdivisions suivantes :

1° S. tactile superficielle — (contact léger — finesse du tact); 2° S. tactile dermique; 3° S. tactile profonde — (sens de la pression des anciens auteurs).

En troisième lieu viennent les sensibilités *affectives*, c'est-à-dire la douleur, avec la démangeaison et le chatouillement qui n'en sont que des modifications.

CHARLES RICHET.

CLINIQUE DES NOUVEAU-NÉS. — L'ATHREPSIE.

Par J. Parrot, professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Paris, Masson. 1877.

Ce n'est pas une rareté pathologique que M. Parrot étudie sous le nom nouveau d'*athrepsie*; le rapide tableau que nous allons tracer de ses principaux symptômes en convaincra facilement le lecteur.

La maladie présente trois périodes dont voici en résumé la symptomatologie :

Première période. — Selles plus nombreuses et plus molles qu'à l'état normal, présentant des grumeaux blancs et des stries verdâtres. Diminution et couleur foncée des urines. Soif plus vive. État grognon et inquiet de l'enfant. Peu ou très-peu de fièvre. Le retour à la santé peut être facilement obtenu à cette période.

Seconde période. — Selles plus nombreuses encore, très-aqueuses, fétides, contenant de nombreux grumeaux d'un lait à peine digéré et de la bile qui parfois constitue, avec du mucus, presque toute la garde-robe. Régurgitations laiteuses à odeur butyreuse, puis vomissements. Muguet. Ulcérations buccales. Diminution de l'appétit. Érythème de la peau des fesses et des cuisses. En général légère diminution de la température. Cris aigus surtout au moment des gardes-robes. Amaigrissement général considérable. Perte des forces. La guérison est encore possible à ce moment.

Troisième période. — Accentuation des symptômes précédents. Perte de l'appétit. Selles très-multipliées et extrêmement fétides, parfois au contraire moins nombreuses et tendant à reprendre leur aspect normal. Suppression ou diminution considérable des urines. Albuminurie. Vomissements encore plus fréquents que dans la période précédente. Température au-dessous de la normale de un, deux degrés et même plus. Diminution du nombre et de la force des battements cardiaques. Cyanose des extrémités. Teinte livide de la peau. Perte de la souplesse des chairs, d'où un certain degré de rigidité des membres. Aspect simien de la face, figure de vieillard. Cris moins fréquents, anxieux, véritables cris de détresse. Atrésie pupillaire. Accidents nerveux. Engourdissement comateux plus ou moins profond, parfois entrecoupé de convulsions peu apparentes, souvent partielles, où la tonicité domine. La guérison est alors impossible.

Agonie. — Le cri, les battements cardiaques, les mouvements respiratoires s'affaiblissent de plus en plus et s'éloignent, et le petit malade s'éteint lentement.

Il n'est pas de praticien qui n'ait assisté aux différentes scènes du drame que nous venons d'esquisser, et cependant jusqu'à présent l'*athrepsie* était passée inaperçue : les divers accidents dont nous avons énuméré la série sont décrits et étudiés, il est vrai, dans tous les traités de Pédiatrie, mais personne avant M. Parrot n'avait songé à les envisager comme faisant partie d'un même tout, comme les différentes étapes d'une même carrière nosologique.

Cette conception se dégage de l'œuvre tout entière du savant médecin de l'hospice des Enfants assistés. Pour lui les divers phénomènes pathologiques précédents ne sont que les épisodes variés d'un même drame morbide : tous, ils sont reliés entre eux et gouvernés par un autre phénomène qui les domine et d'où ils dérivent plus ou moins directement, par un trouble profond du travail nutritif. C'est ce dernier fait que M. Parrot exprime par le nom qu'il donne à la nouvelle entité dont il enrichit le cadre nosologique : *athrepsie*, de α privatif, et θρέψις, nutrition.

Quel est donc le lien physiologique qui enchaîne les nombreux accidents de l'athrepsie, de manière à n'en faire qu'un seul tout ? Voici comment M. Parrot le comprend :

La maladie a pour point de départ constant une digestion viciée suivie d'une réparation insuffisante. Ce sont toujours les accidents digestifs qui débutent ; ils forment la phase gastro-intestinale de l'athrepsie. C'est la première étape de la maladie. Sous l'influence des déperditions répétées auxquelles le malade est soumis, sans réparation suffisante, le sang ne tarde pas à s'altérer, et consécutivement à cette altération du sang surgissent divers phénomènes d'ordre secondaire ; nous entrons dans la phase hématique de la maladie. Ces accidents morbides affectent surtout la circulation et la nutrition de la peau et des muqueuses ; c'est la cyanose, ce sont les érythèmes, les ulcérations cutanées, les excoriations diverses de la muqueuse buccale ou gastrique, c'est une perversion plus ou moins marquée des actes sécréteurs, de la sécrétion urinaire par exemple, c'est par conséquent une nouvelle intoxication du sang par suite d'une épuration rénale insuffisante. Ces phénomènes pathologiques en entraînent d'autres, et comme phénomènes d'ordre tertiaire, surgissent bientôt des stéatoses viscérales multiples, et de véritables accidents urémiques à formes convulsives. Le tétanos des nouveau-nés, le *mal de mâchoire* sont pour M. Parrot l'expression symptomatique de cette véritable urémie.

La filiation de ces divers phénomènes est si physiologique, leur enchaînement est si évident, qu'il est difficile de ne pas se rendre à l'argumentation de M. Parrot et de ne pas réunir comme lui en une même entité nosologique les nombreux actes morbides dont nous venons de parcourir la série.

Si donc l'athrepsie est une espèce morbide, il convient de procéder pour cette nouvelle maladie comme on le fait en pathologie et d'en étudier successivement les symptômes, les complications, la marche, la terminaison, l'anatomie pathologique, l'étiologie et le traitement; telle est la marche que suit l'auteur, après avoir consacré cependant, comme considérations préliminaires, deux chapitres intéressants à l'anatomie et à la physiologie du nouveau-né. Il était important en effet de donner quelques notions sur la nutrition du nouveau-né à l'état normal, pour mieux pouvoir en faire saisir les modifications pathologiques.

Nous ne suivrons pas l'auteur pas à pas sur le terrain si étendu et si varié qu'il parcourt; nous ne pouvons nous empêcher cependant de signaler, parmi les plus importants, les chapitres qu'il consacre à la symptomatologie et à l'anatomie pathologique de l'athrepsie. Nulle part les divers phénomènes et les diverses lésions présentées par les athrepsiques ne sont étudiés et décrits d'une manière aussi complète, aussi précise et aussi claire que dans les pages que nous avons sous les yeux, et, après tout ce qui a été écrit, dit et redit sur le sujet, on s'étonne qu'il soit resté tant et de si belles choses à récolter sur un champ battu et rebattu si souvent.

Chemin faisant, et à propos de l'étude de chaque symptôme, M. Parrot est conduit à établir le diagnostic différentiel entre l'athrepsie et les maladies que l'on pourrait le plus facilement confondre avec elle. Parmi ces dernières, l'auteur cite la syphilis, qui par ses manifestations cutanées et buccales pourrait aisément donner le change. Il est si important que le praticien soit mis en garde contre une telle méprise qu'on nous pardonnera d'esquisser ici en quelques lignes les éléments du diagnostic.

Comme la syphilis, l'athrepsie provoque la formation d'ulcérations sur la muqueuse buccale, mais le siége de ces ulcérations n'est pas le même dans les deux cas. Dans l'athrepsie, les régions atteintes sont toujours les mêmes, c'est le frein de la lèvre inférieure et celui de la langue, la partie médiane du bord alvéolaire des deux maxillaires, le centre du raphé de la voûte palatine et les points de cette voûte qui correspondent aux apophyses ptérygoïdes. Dans la syphilis, les parties le plus souvent envahies sont les lèvres, le dos et la pointe de la langue et la voûte palatine en arrière de l'arcade alvéolaire. Sur la peau, les lésions de l'athrepsie sont plus difficiles à reconnaître des lésions syphilitiques, surtout quand elles revêtent la forme d'érythème papuleux. Cependant, dit M. Parrot, l'éruption spécifique est en général plus saillant que l'autre et sa teinte est cuivrée. La prédilection pour l'anus et les régions voisines est plus marquée; lorsqu'on s'éloigne de ces parties, la dégradation de la confluence et de la saillie qu'elle fait est plus nette; souvent ces plaques sont suintantes, ulcérées à leur centre ou couvertes d'une croûte brunâtre; enfin on trouve en d'autres points du corps des lésions syphilitiques concomitantes qui contribuent à éclairer le diagnostic.

Nous ne pourrions sans dépasser la limite d'un simple compte-rendu signaler tout ce que le livre de M. Parrot contient de neuf, ni en dire

tout le bien que nous en pensons ; nous sommes donc obligés de renvoyer le lecteur à l'original. Mais qu'il nous soit permis en terminant de faire remarquer que l'athrepsie n'est pas une maladie exclusive à l'enfance, au moins en tant qu'affection primitive ou essentielle.

A la suite de maladies profondes et de longue durée, lorsque la nutrition est profondément et longuement altérée, on peut voir chez l'adulte se dérouler un ensemble d'accidents qui présente avec l'athrepsie une si étroite affinité qu'il est impossible de ne pas lui reconnaître un certain degré de parenté avec elle.

Voyez ce phthisique arrivé à la période consomptive de sa maladie ; comparez-le avec cet enfant qui se meurt d'athrepsie et convenez qu'il présente avec lui plus d'un point de ressemblance : ulcérations de la muqueuse buccale, ulcérations du pharynx et de la muqueuse gastro-intestinale, muguet, otite de l'oreille moyenne, thrombose veineuse, stéatoses viscérales, hémorrhagies, infarctus hémorrhagique de divers organes, amaigrissement, anorexie, etc. C'est non-seulement la symptomatologie, mais encore en grande partie l'anatomie pathologique de l'athrepsie, en tenant compte bien entendu des modifications qui proviennent de l'âge du sujet et des additions apportées par la maladie primitive, qui est le premier chaînon de cette longue chaîne d'accidents nutritifs.

Ainsi, en l'étudiant à l'état essentiel chez le nouveau-né, M. Parrot nous a appris à reconnaître un ensemble morbide qui peut accompagner, à titre de phénomène secondaire, un certain nombre d'affections chroniques et qu'il est souvent important de ne pas confondre avec elles. A notre avis, ce n'est pas là le moindre mérite de l'œuvre que nous recommandons au monde médical.

Dr Perroud (de Lyon).

DU DIABÈTE SUCRÉ CHEZ L'ENFANT,

Par le Dr Redon. Paris. Delahaye et Cie, 1877.

Ce travail est fondé sur 32 observations : quelques-unes sont inédites ; les autres empruntées à la littérature française et étrangère.

Dans quelques cas il existait chez les jeunes malades une tare héréditaire, les parents étant diabétiques, épileptiques, aliénés, phthisiques, etc. ; dans trois autres cas il y avait eu un traumatisme portant sur la tête. Cinq fois on trouve accusée une insuffisance de la nourriture.

L'auteur est porté à admettre que la quantité d'urine serait dans le diabète infantile *proportionnellement* plus grande que chez l'adulte ; il note en même temps que la suppression des féculents suffit en général pour faire disparaître la polyurie. Il admet aussi que la quantité de sucre éliminée est proportionnellement beaucoup plus considérable que chez l'adulte. Il en est de même de l'amaigrissement qui souvent est « *rapide et extraordinaire.* » Chez l'enfant le diabète gras n'existerait pas.

Dans plusieurs observations le ventre était ballonné, quelquefois dou-

loureux ; une fois il y avait de l'ascite; moins rarement de l'œdème des malléoles et de la bouffissure de la figure ; presque toujours l'enfant est constipé ; souvent il présente des troubles nerveux très-accusés.

La phthisie serait plus rare qu'on ne croit généralement, les accidents cutanés beaucoup moins communs que chez l'adulte.

Sur les 32 cas rassemblés par l'auteur, il y aurait eu 20 guérisons. Mais bien qu'il soutienne la validité de ces derniers faits, nous ne croyons pouvoir, pour tous, partager sa manière de voir. En effet dans celles de ces 10 observations où la quantité de sucre a été dosée, elle était minime ; il se peut donc qu'on ait eu parfois affaire à de simples polyuries. Toutes d'ailleurs sont rapportées avec trop peu de détails pour entraîner la conviction.

Quant aux 21 cas terminés d'une manière fatale, ils se décomposeraient de la manière suivante au point de vue de la cause prochaine de la mort :

Marasme sans coma	9
« avec coma	3
Complication cérébrale (?)	2
Pneumonie	3
Phthisie (1 seul cas au 3e degré)	4

Relativement au pronostic, l'auteur pour les cas au moins où le régime exclusivement carné fait disparaître complétement le sucre, le considère comme moins grave qu'on ne croit généralement; mais on peut renouveler ici l'objection que nous avons soulevée plus haut : A-t-on dans le cas de guérison affaire à un vrai diabète?

DIE URSACHEN DER KRANKHEITEN

Von Dr M. E. Reich, 2e édition, refondue et augmentée. Berlin, Th. Grieben, 1877.

Cet ouvrage, dont la première édition a paru en 1867, est, à proprement parler, un traité d'hygiène plutôt que d'étiologie. Après quelques généralités en forme d'introduction sur la santé et la maladie, etc., l'auteur passe en revue successivement au point de vue de l'hygiène l'âge, le sexe, la constitution, les professions, l'alimentation, le vêtement, l'habitation, l'air, etc., etc. ; on pourrait critiquer certaines parties de son plan et s'étonner qu'il y ait fait entrer quelques chapitres qui ressortissent autant à la sociologie qu'à l'hygiène, mais on ne pourra contester que cet ouvrage n'offre un résumé substantiel des notions hygiéniques qu'il importe au médecin de connaître. Bien que son étendue ne soit pas très-considérable (moins de 650 pages), il est riche en renseignements de toute sorte. La bibliographie notamment, qui est très-étendue, donne en général assez exactement l'état de la science. Il est à regretter seulement que l'auteur ne paraisse pas connaître le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, qui pour beaucoup de points lui aurait été fort utile.

Un ouvrage semblable n'est pas susceptible d'analyse; nous ne saurions même indiquer quels sont les chapitres les plus complets, car étant donné le plan de l'auteur, les différentes parties de l'ouvrage sont traitées avec des développements assez exactement proportionnés à leur importance. C'est là un mérite, et une difficulté vaincue dont il faut lui savoir gré.

PHILOSOPHIE DE L'INCONSCIENT

Par E. V. Hartmann, traduit de l'allemand et précédé d'une introduction par D. Nolen, professeur de philosophie à la Faculté de Montpellier, 2 vol. Paris, G. Baillière et Cie, 1877.

Il ne saurait être question d'analyser ici un ouvrage de philosophie, encore moins d'en faire la critique. Cette tâche ne saurait incomber à un médecin; aux philosophes de dire si l'empressement avec lequel cet ouvrage a été accueilli en Allemagne est ou non justifié. L'appendice qui termine le premier volume et qui est consacré à la physiologie des centres nerveux, est presque la seule partie du livre de M. Hartmann qui ne se dérobe pas à notre examen.

Dans cet appendice, d'ailleurs fort développé, M. Hartmann critique assez vivement l'important ouvrage publié il y a peu d'années par M. le professeur Wundt, sous le nom d'*Eléments de psychologie physiologique*, et celui de M. Maudsley, qui a pour titre : *Physiologie et pathologie de l'âme*, ouvrages tous deux fort intéressants, quoique à titres divers, et dont la traduction en notre langue serait si désirable; mais, malgré ses critiques, parfois acerbes et qui portent sur des questions de philosophie plus que de psychologie, M. Hartmann accepte à peu près complétement les idées de M. Wundt et se les est assimilées d'une manière remarquable.

« Les filets conducteurs, dit-il, ne sont pas des intermédiaires passifs, et les cellules ganglionnaires seulement des organes actifs. Les premiers ont aussi une activité propre, et la substance grise qui forme les cellules ganglionnaires peut encore leur servir et transmettre les excitations. » Il n'y a pas de différence spécifique entre la substance nerveuse de la cellule et celle du cylindre axe. Ce sont « deux chaudières à vapeur dont l'une (la cellule) a une soupape difficile à soulever et l'autre une soupape très-mobile. La vapeur s'échappe aisément de la seconde, même à une faible tension, tandis que la soupape de la première ne cède qu'à une tension forte. » Cette comparaison est de M. Wundt. Plus loin, il lui emprunte encore l'hypothèse que dans le cylindre axe c'est la décomposition chimique qui domine, tandis que la recomposition l'emporte dans la substance nerveuse cellulaire, au moins pendant le repos fonctionnel. Ce qui semblerait témoigner en faveur de la première partie de la proposition précédente, c'est que le nerf séparé de la cellule ne tarde pas à dégénérer.

Dans le paragraphe suivant, M. Hartmann expose brièvement mais exactement l'état de la science sur la moelle, sur l'action réflexe, sur les ganglions cérébraux et sur l'écorce; il résume son exposé dans un dernier paragraphe intitulé *la coopération et la subordination des centres nerveux*. En voici quelques lignes :

« Celui qui aborderait l'étude de l'organisation des vértébrés supérieurs avec l'idée préconçue que toutes les fonctions y sont, comme dans la plante, exécutées par la collaboration démocratique d'individus égaux, de cellules de même ordre, ne tarderait pas à reconnaître son erreur, en voyant la concentration des pouvoirs et l'empire que le supérieur exerce sur l'inférieur, et les hémisphères cérébraux sur le tout. Celui qui, au contraire, s'inspirant d'une psychologie étroite, croirait qu'un seul organe central conduit et gouverne tout, que rien n'arrive sans son ordre, que tout se passe comme il le prescrit jusque dans les moindres détails, celui-là ne tarderait pas, à son tour, à être détrompé par les faits et apprendrait qu'en dépit de la centralisation rigoureuse qu'exigent les intérêts généraux de l'organisme total, en dépit d'une certaine suprématie de l'autorité supérieure, celle-ci est complétement débarrassée des menues fonctions et des détails multiples de la direction, et que le principe de l'initiative gouvernementale est appliqué dans les régions inférieures du pouvoir d'une manière éclatante. L'organisme total ne se développe et ne se conserve que par l'action spontanée et interrompue de toutes les cellules comme d'autant d'individus, de la même manière que l'Etat ne se maintient que par le concours spontané de tous les citoyens. Mais l'activité sociale de ces individus ne se produit pas sous la forme simple d'une petite république de communautés démocratiques; elle ne se compose pas de membres égaux, mais d'une hiérarchie de membres subordonnés diversement. »

Si nous voulions multiplier ces citations il ne nous serait pas difficile de montrer que M. Hartmann s'est mis au courant de l'état actuel de nos connaissances sur le système nerveux central et que, sous ce rapport, il se range parmi les philosophes qui veulent faire de la psychologie une science en prenant la physiologie pour base au lieu de l'*observation interne*. M. Nolen, le savant traducteur de M. Hartmann, suit les mêmes errements et nous devons l'en féliciter, car si nous ne nous trompons il a singulièrement profité du commerce qu'il a entretenu avec la science positive. Sans ce fructueux apprentissage, il n'eût pas réussi pleinement à rendre avec clarté et avec un grand bonheur d'expression les nombreux passages où M. Hartmann emprunte à la biologie des faits pour servir de base à son système. C'est sur ce terrain que nous pouvons juger la valeur de la traduction de M. Nolen. La difficulté n'était pas petite et nous pouvons témoigner qu'il s'en est tiré à son honneur.

R. Lépine.

L'ESPÈCE HUMAINE,

Par le professeur de Quatrefages. — *Bibliothèque internationale.* Paris, G. Baillière et Cie. 2e édition. 1877.

Cet ouvrage qui, publié il y a peu de semaines, en est déjà à sa seconde édition occupe une place importante dans l'excellente *Bibliothèque internationale* dirigée, comme on sait, en France par MM. Cl. Bernard, H. Sainte-Claire-Deville et Alglave. Nous n'avons pas à l'apprécier au point de vue anthropologique, mais nous devons au moins signaler deux chapitres, fort intéressants pour les médecins, relatifs à l'acclimatation de l'homme. M. de Quatrefages, depuis longtemps convaincu du succès de l'acclimatement des Français en Algérie, rappelle, non sans une satisfaction bien légitime, que les faits lui donnent maintenant raison et croit pouvoir affirmer qu'il en sera bientôt de même pour leur acclimatement aux Antilles.

DE L'INFLUENCE DES MALADIES DU FOIE SUR LA MARCHE DES TRAUMATISMES

Par Longuet. Paris, A. Delahaye, 1877.

Ce travail, inspiré par M. Verneuil, fait suite à une série de monographies intéressantes sur l'influence des états constitutionnels et des lésions organiques sur la marche des traumatismes. Il y a là une mine féconde à explorer, mais dans laquelle on ne peut s'avancer qu'à pas lents.

M. Longuet reproduit un assez grand nombre d'observations dans lesquelles des complications graves, le plus souvent mortelles, étaient accompagnées de lésions profondes du foie.

Après des développements circonstanciés il pose les conclusions suivantes : Les lésions chroniques du foie déterminent dans l'économie, des modifications organiques importantes ;

Les sujets atteints de ces lésions ne résistent pas au traumatisme comme les sujets dont le foie est sain ;

Chez eux, la réparation des tissus blessés, loin de suivre sa marche naturelle, est presque toujours entravée par des complications graves.

On admettra facilement que les lésions profondes du foie, par les modifications qu'elles amènent dans les phénomènes intimes de la nutrition, sont des causes prédisposantes pour la complication des traumatismes, et il faut en tenir un grand compte. Il est encore difficile d'établir, excepté pour les hémorrhagies, qu'elles jouent le rôle efficace de causes déterminantes.

M. Longuet, en étudiant l'influence des traumatismes sur les maladies du foie, prouve que le traumatisme peut réveiller une maladie du foie passagèrement éteinte, ou amener la manifestation d'une maladie latente jusque-là.

Ce mémoire tiendra une place honorable dans la littérature de la pathologie générale. N.

DES LÉSIONS TRAUMATIQUES PORTANT SUR DES TISSUS MALADES,

Par le Dr Bouilly. (Th. Paris, 1877. Résumée par l'auteur.)

Toutes les fois qu'un traumatisme accidentel ou une opération chirurgicale atteint une région, les éléments nécessaires à l'appréciation de l'évolution morbide ultérieure et partant du pronostic, se tirent de trois ordres de faits : 1° de la nature de la blessure ; 2° de l'état actuel ou antérieur du blessé ; 3° du milieu dans lequel il se trouve.

Le *Blessé* et le *Milieu* ont été et sont encore l'objet d'une étude approfondie ; le tissu *blessé* a été moins étudié. Or, il n'est pas douteux que l'*état antérieur* de ce tissu ait une grande influence sur l'évolution du processus réparateur.

Je m'attache à établir une classification des tissus altérés, à démontrer que les altérations viscérales et les affections diathésiques se compliquent souvent d'altérations locales, et à prouver que les traumatismes accidentels ou opératoires intéressent très-fréquemment des tissus malades.

Or, étant donné *un tissu malade*, on peut rechercher :

1° Sa résistance aux irritations extérieures ;

2° Les accidents des plaies et le mode de réparation dans ce tissu ;

3° Le pronostic et les indications qui découlent de ces connaissances. Étendre ces recherches à tous les tissus altérés constituerait une tâche immense que l'auteur se déclare incapable de remplir pour le moment; un tel travail pourrait s'intituler *Pathologie des tissus malades* et nécessiterait un temps considérable.

L'étude actuelle se borne :

1° Aux tissus malades par trouble de la circulation ;

2° Aux tissus malades par trouble de l'innervation ;

3° Aux tissus enflammés d'une manière aiguë ou d'une manière chronique.

Nous transcrivons ici textuellement les conclusions de ce travail qui en résument fidèlement l'esprit général.

Conclusions. — Dans le cas de traumatisme, le pronostic et les indications thérapeutiques ou opératoires doivent se tirer non-seulement de l'état antérieur du blessé, du milieu dans lequel il se trouve, mais encore de l'état des tissus sur lesquels a porté la cause vulnérante.

Le raisonnement et l'expérience indiquent qu'une blessure n'évoluera pas sur un tissu *antérieurement* malade comme sur un tissu sain.

L'altération ou la maladie d'un tissu peut : *a.* être entièrement locale ; *b.* se rattacher à une affection du système ou de l'appareil auquel il appartient ; *c.* à un trouble général de la nutrition dépendant d'un état constitutionnel.

L'enquête doit donc porter sur ces trois facteurs.

Un certain nombre d'états diathésiques et de lésions viscérales s'ac-

compagnent d'altérations *locales* des tissus qui modifient l'évolution du processus réparateur.

Cette combinaison, facile à reconnaitre dans certaines affections (Œdème dans l'albuminurie, les affections cardiaques, la cirrhose; altération des vaisseaux dans l'alcoolisme, l'hémiplégie, etc.), difficile à démontrer, mais admissible dans d'autres (imprégnation des tissus par l'acide urique dans la goutte, par la glycose dans le diabète), rend délicate à apprécier la part de responsabilité de l'état local ou de l'état viscéral ou diathésique.

Des recherches ultérieures, faites dans cette direction, expliqueront peut-être pourquoi, chez un blessé diathésique ou porteur d'une lésion viscérale, une lésion traumatique s'accompagne ou non d'accidents.

1° *Tissus congestionnés.* — La congestion, physiologique ou pathologique, constitue pour les tissus une *imminence morbide.*

La blessure d'un tissu congestionné peut être suivie d'accidents graves. *a.* Dans les parenchymes, la congestion, en hypertrophiant et en ramollissant leur tissu, les prédispose aux ruptures spontanées et traumatiques; *b.* dans les membranes, elle y prépare et y entretient l'hémorrhagie.

La congestion n'est pas favorable à la réunion par première intention; dans la grande majorité des cas, les tentatives anaplastiques ne réussissent pas et peuvent être suivies d'étranglement et de sphacèle.

Le traumatisme opératoire doit donc respecter les tissus congestionnés au double point de vue de la prophylaxie des accidents et de la réussite des opérations.

2° *Tissus enflammés.* — Les effets du traumatisme y sont très-différents, suivant la nature du traumatisme et les périodes de l'inflammation. A la période congestive, une pression, une exploration peu ménagée, un choc, en un mot toutes les variétés du traumatisme ayant les caractères de la contusion, retardent la résolution et peuvent déterminer ou hâter la suppuration.

Au contraire, un débridement, c'est-à-dire une incision large et profonde allant jusqu'aux agents d'étranglement, l'extraction d'un corps étranger, la réduction d'un organe accidentellement ectopié, prévient le sphacèle, modère les phénomènes inflammatoires et active la résolution. Il en est de même de l'ouverture des collections purulentes ayant le caractère des abcès chauds.

La section par l'instrument tranchant des tissus enflammés se complique facilement d'hémorrhagie.

Des accidents plus rares, mais aujourd'hui bien démontrés, peuvent compliquer le traumatisme accidentel ou chirurgical portant sur des tissus enflammés et suppurants. Ce sont :

A. Des *accidents nerveux* ayant présenté en général les caractères du tétanos, ou entraîné la mort subite par le mécanisme de l'acte réflexe.

La condition nécessaire à la production de ces accidents paraît être la présence d'un tronc ou de ramuscules nerveux *enflammés*, dans la plaie.

B. Des *accidents septiques* survenant très-rapidement et pouvant se

traduire par une lymphangite, un érysipèle, une septicémie, une pyohémie.

Ces faits commandent une réserve extrême dans l'exploration des plaies, quand elle n'est pas absolument indispensable, ou l'emploi de moyens propres à prévenir les complications (désinfection préalable des plaies, opération en un seul temps, cautérisation des bords de la plaie, etc.).

3° *Tissus chroniquement enflammés.* — Deux processus très-différents peuvent être la conséquence du traumatisme intéressant ces tissus :

1° Le retour à l'inflammation aiguë ;

2° La tendance à l'ulcération.

Le premier processus est souvent recherché dans un but thérapeutique. Dans un certain nombre de cas, il est obtenu sans que l'inflammation aille jusqu'à la suppuration, et cette suppuration est alors un accident. Dans d'autres cas, les tissus ne peuvent se modifier que sous l'influence de la suppuration.

Cette inflammation suppurative, qui peut se compliquer d'accidents (érysipèle, hémorrhagie, etc.), dus à la nature des tissus blessés, peut ramener ces tissus à leur état normal.

La tendance à l'ulcération, sous l'influence des traumatismes, est un fait commun à toutes les classes de tissus de nouvelle formation, dans lesquels on peut faire rentrer les tissus chroniquement enflammés.

4° *Tissus malades par trouble de l'innervation.* — Au point de vue de la réaction au traumatisme, on doit distinguer avec soin, dans les tissus : 1° les troubles de l'innervation liés à un état particulier des centres de réception, sans lésions démontrables (hystérie, aliénation mentale) ; 2° ceux qui se rattachent à une lésion visible des éléments nerveux.

Dans le premier cas, les troubles dans la vitalité des tissus sont peu accusés. On ne constate guère que des modifications de l'action vasomotrice avec ses conséquences, anémie ou congestion. La résistance aux irritations extérieures et la réparation des tissus y semblent normales.

Dans le second cas, il peut y avoir : a. *défaut d'action nerveuse ; b. irritation morbide des éléments nerveux.*

Le défaut d'action nerveuse n'entraîne qu'à la longue des troubles de la nutrition ; il crée une prédisposition morbide en permettant des congestions actives ou passives par trouble vaso-moteur.

L'irritation morbide est promptement suivie des troubles dits *trophiques*, sur la production desquels le traumatisme semble n'avoir qu'une influence douteuse.

Nos connaissances sur la marche des traumatismes portant sur des tissus malades par trouble de l'innervation sont encore peu étendues.

BOUILLY.

Le propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

NOTE SUR
UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE
CARACTÉRISÉ AU DÉBUT PAR DE LA RÉTROPULSION IRRÉSISTIBLE

Par le Dr A. PIERRET

Il existe, dans un assez grand nombre d'affections du système nerveux, différentes quant au fond, certains symptômes moteurs, qui cependant les rapprochent. Nous voulons parler de ces mouvements de rotation, de roulement, de latéropulsion, de propulsion et de rétropulsion irrésistibles que la plupart des physiologistes ont pu reproduire chez les animaux, mais avec des fortunes tellement diverses [1] et à la suite de lésions si différentes que l'accord est loin d'être fait sur le mode de production de l'un ou l'autre de ces phénomènes.

Cependant quelque idée que l'on se fasse de l'équilibre des actions nerveuses constantes [2], et de leur influence sur le système musculaire : que l'on admette ou que l'on nie leur existence, que l'on trouve logique ou non l'hypothèse de l'existence de ces forces qui, s'équilibrant, et par conséquent se détruisant à l'état normal, ne viennent à produire un effet réel que si l'une d'entre elles vient à s'affaiblir [3]; il n'en est pas moins vrai que l'on ne peut concevoir aucun désordre fonctionnel ou matériel des centres nerveux, qui, par lui-même, puisse mettre le corps en mouvement. Seul le système musculaire est apte à engendrer ce phénomène. Malade ou non, le système nerveux ne peut rien sans lui.

Aussi, dès que l'on admet qu'une altération du tissu nerveux

1. Longet. *Traité de Physiologie*, p. 398. Paris, 1869.
2. Magendie. *Éléments de Physiologie*, t. I, p. 409 et suiv. Paris, 1836.
3. Vulpian. *Leçons sur la Physiologie générale et comparée du système nerveux.* Paris, 1866, p. 598.

chez un malade sain d'esprit et indépendamment de tout vertige, amène un mouvement anormal, il faut, de toute nécessité, rechercher quelle peut être l'action propre de cette lésion sur le système musculaire, et se demander si le mouvement produit est la conséquence d'une prédominance réelle ou relative, intermittente ou constante de certains muscles ou systèmes musculaires.

Les causes de cette rupture de l'équilibre musculaire sont multiples et peuvent être recherchées dans le muscle lui-même ou dans le système nerveux. En outre et dans l'un et l'autre cas, on peut avoir affaire à une exagération ou à un affaiblissement des aptitudes fonctionnelles de l'élément contractile ou nerveux [1] : le problème est donc des plus complexes, et ne peut être résolu qu'à l'aide d'un travail analytique aussi long que délicat. Nous ne pouvons donc avoir, aujourd'hui, d'autre intention que celle de démontrer, à l'aide d'une observation clinique et anatomo-pathologique, qu'un mouvement de recul extrêmement prononcé peut marquer le début d'une atrophie musculaire progressive. Nous essaierons plus tard de tirer parti de ce fait dont la physiologie pathologique s'impose à l'esprit, et de quelques autres dans lesquels le même phénomène se trouvait en relation avec des lésions nerveuses différentes pour éclaircir la nature des symptômes de propulsion et de rétropulsion.

Suche Jean, 54 ans, cordonnier, entre dans le service de M. le professeur Vulpian, salle St-Raphael, n° 36, le 9 février 1875.

Rien à noter du côté des ascendants. Le malade ne paraît être alcoolique ni syphilitique mais aurait eu des chancres mous, non suivis d'accidents secondaires. Il a habité pendant une année seulement un logement humide et mal aéré. Pneumonie en 1844. Céphalalgies habituelles remontant à plusieurs années mais absolument guéries dès 1870.

Le début de la maladie actuelle remonte à peine à six mois. Ce fut une faiblesse croissante des membres inférieurs, avec spasmes musculaires légers, mais sans phénomènes douloureux d'aucune sorte. Cette faiblesse engendrait une grande hésitation dans la marche. Le malade a remarqué que ses pieds frappaient fortement le sol et qu'il trébuchait facilement dans l'obscurité.

En octobre 1874, les membres supérieurs commencèrent à se prendre sans que l'invasion de la maladie fût annoncée par des douleurs ou des fourmillements. La préhension des objets devint peu à peu plus difficile, et le malade put constater qu'il était un peu moins fort à droite qu'à gauche. Il n'exista jamais de troubles de la miction ou de la défécation. Les fonctions génitales restèrent intactes.

A partir du mois de décembre 1874, la marche devint de plus en plus

1. Brown Sequard. *Remarques sur la Physiologie du cervelet et du nerf auditif. Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux.* Paris, 1862, t. V, p. 484.

difficile par suite de l'épuisement rapide des forces du malade. Il marchait bien pendant vingt ou trente minutes puis il était forcé de s'arrêter. Après s'être reposé quelque temps, il repartait pour fournir une carrière aussi courte que d'abord.

En janvier 1875 seulement apparurent quelques fourmillements passagers dans la plante des pieds. Enfin vers la même époque, le malade commença à ressentir au niveau des premières vertèbres dorsales une douleur vague, intermittente et que la pression exagérait.

État actuel. La sensibilité est intacte dans tous ses modes. Le malade sent parfaitement le sol sur lequel il marche, et en distingue les moindres aspérités.

La marche présente une particularité remarquable. Il éprouve une grande peine à progresser en avant, le départ étant particulièrement difficile. Une fois lancé il marche droit devant lui en élevant fortement les jambes, et laissant pendre le pied dont la pointe touche souvent le sol. Cette attitude du pied rappelle la démarche des grands échassiers. Quand le malade, en s'aidant des muscles de la cuisse, a ainsi détaché le pied du sol, il le porte en avant à l'aide d'un mouvement de rotation du tronc, puis le laisse retomber tout d'un coup pour s'y appuyer. La marche n'est d'ailleurs possible qu'à l'aide d'un bâton. Privé de ce soutien, le malade marche moins bien, et il arrive presque toujours qu'après avoir fait en avant quelques pas hésitants, il est brusquement entraîné en arrière par un mouvement uniformément accéléré, et tombe s'il n'est soutenu à temps.

Lorsque le malade se tient debout, il reste instinctivement penché en avant pour se garder de cette tendance au recul.

La station est hésitante quand les yeux sont fermés, mais dans ce cas, il suffit que le malade s'appuie même du bout du doigt, pour que son inquiétude disparaisse.

S. est fort maigre, mais il est impossible de reconnaître aucune atrophie locale. Les mouvements d'extension de la cuisse sur le bassin se font bien, ceux de flexion sont un peu affaiblis. Il existe une parésie manifeste des muscles jambiers antérieurs et extenseurs des orteils à droite et à gauche. Pas d'atrophie appréciable à l'œil nu.

Notion de position conservée.

Vue normale, dilatation légère de la pupille droite.

Affaiblissement de l'ouïe à gauche. Il paraît que cette infirmité remonte à l'âge de treize ans.

Odorat et goût conservés.

La sensibilité électrique a diminué au niveau des muscles de la région antérieure de la jambe. Ceux-ci présentent une diminution de leur excitabilité. Le malade est soumis au traitement par l'iodure de potassium.

2 Mars. Examen ophthalmoscopique, par M. le docteur Landolt. Les nerfs optiques sont légèrement grisâtres, les veines un peu engorgées. A droite sur le bord externe près du nerf optique, atrophie partielle du pigment rétinien. Pas de lésion fondamentale.

10 Mars. On remarque depuis quelques jours que les extrémités son violacées. La peau en est ridée et la température a subi un abaissemen parfaitement appréciable à la main. Le malade éprouve d'ailleurs dan ces régions une véritable sensation de froid.

21 Mars. Le malade est soumis aux préparations de strychnine. Un pilule de 0,005.

L'atrophie musculaire tend à se généraliser. On observe dans les mus cles de la région antérieure de la cuisse des mouvements fibrillaire spontanés ou provoqués par le plus léger attouchement; on les observ aussi dans les jambes, mais à un degré bien plus faible.

24 Mars. On commence l'application des courants continus ascendant et descendants le long de la colonne vertébrale. Quinze éléments de l machine Trouvé sont employés.

La durée de l'application est de trente minutes.

La cyanose des membres inférieurs diminue un peu au début de l'é lectrisation, puis reparaît ensuite. Quelques jours après le malade étan pris d'un léger accès de fièvre, la chaleur revint dans les membres infé rieurs et la cyanose disparut pour ne plus revenir. Néanmoins l'atrophi musculaire marcha de plus en plus vite, et la marche devint de plus e plus difficile.

20 Avril. Le malade se plaint de douleurs en ceinture (constriction tho racique pénible) et de sensations rapides, fugaces, mais non doulou reuses dans les jambes. La faradisation des muscles des membres infé rieurs fait reconnaître la diminution croissante de leur excitabilité. E outre la sensibilité électrique cutanée a presque entièrement disparu Les autres modes sont encore intacts.

1er Mai. On constate dans les muscles pectoraux, deltoïdes, trapèzes des palpitations fibrillaires spontanées et provoquées. Léger œdème de extrémités, la jambe gauche est manifestement plus faible que la droite et devient aussi bien plus rouge dès que le malade essaie de marcher.

24 Mai. L'affaiblissement des membres inférieurs et surtout de la jamb a toujours été en augmentant. Au cinquième mois la paralysie des mus cles extenseurs du pied était devenue à peu près complète. On trouvai toutefois sous une peau restée fine une quantité notable de substanc musculaire. Parésie des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Les exten seurs sont également affaiblis. Les mouvements des fléchisseurs de orteils persistent à un certain degré. Il y a de la courbature et un sen timent de fatigue dans les reins. Épuisement rapide de l'incitabilité ner veuse.

Dans les membres inférieurs, la sensibilité à la température est tou à fait intacte. Le simple contact, le pincement et les piqûres sont égale ment bien perçus. Le chatouillement est senti, mais les mouvement réflexes font défaut. Pour la même raison, il n'y a ni contracture, n trémulation épileptiforme.

6 Juillet. La scène change. Le malade se plaint de ne pouvoir cracher facilement. L'amaigrissement de la partie supérieure du corps ayant fai

de rapides progrès, le malade éprouve de grandes difficultés à se dresser dans son lit. Les bras affaiblis ne lui étant plus d'aucun secours, la marche est devenue impossible. Tout au plus peut-il se tenir assis dans un fauteuil.

A l'aide de l'électrisation faradique, on constate que tous les muscles du corps répondent bien moins à l'excitation que ceux d'un individu sain pris pour terme de comparaison. On les voit en même temps agités de secousses fibrillaires très-marquées. L'amaigrissement semble symétrique ; cependant le malade ne peut élever horizontalement son bras droit tandis qu'il peut le faire pour le bras gauche. On sent, en effet, au toucher que le deltoïde droit est moins volumineux que le gauche ; du même côté l'omoplate subit un léger mouvement de bascule. (Insuffisance du trapèze.)

Pas de troubles de la parole. Mouvements des lèvres normaux.

La sensibilité est toujours normale. Le malade ressent de temps en temps dans l'épaule et le bras droit une constriction peu marquée.

23 Août. Les troubles respiratoires s'aggravent. Le malade tousse un peu, ou du moins fait des efforts pour tousser. A l'auscultation on aperçoit quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés. Pas de point de côté ni de submatité.

L'examen des muscles inspirateurs donne les résultats suivants : Le diaphragme se contracte faiblement. Les intercostaux, et particulièrement les inférieurs, paraissent fonctionner un peu plus aisément.

Aussi les muscles inspirateurs auxiliaires, partie antérieure du trapèze, scalènes, grands-pectoraux, se contractent-ils pour suppléer à l'insuffisance du diaphragme et des intercostaux supérieurs.

Le malade est incapable de produire un mouvement d'expiration efficace. La voix est très-faible. La déglutition se fait assez bien, mais le malade accuse un sentiment de constriction à la gorge. Il lui semble qu'on l'étrangle.

Le malade meurt par asphyxie lente, le 4 août, à 1 heure du matin.

Autopsie. Rigidité cadavérique à peu près nulle. Il est facile de faire jouer les diverses articulations.

Cavité thoracique.

Les poumons sont le siége d'une vive congestion. La pression fait sortir des bronches un liquide spumeux et sanguinolent.

A la coupe, on voit que la congestion plus intense en certains points constitue des îlots rougeâtres, dont les limites sont assez mal définies mais qui diffèrent cependant notablement des parties voisines. Pas de liquide dans les plèvres, ni d'hémorrhagies sous-pleurales.

Le cœur est petit, un peu mou, sans lésions valvulaires.

Rien à noter dans les organes abdominaux.

Système musculaire. Les muscles du tronc, en général, sont diminués de volume, mais à part le deltoïde du côté droit, aucun d'eux n'est véritablement atrophié. La teinte même des muscles est à peu près normale,

et c'est tout au plus si l'on y rencontre quelques faisceaux légèrement jaunâtres.

Seuls les muscles des membres inférieurs sont profondément atteints. Les muscles jambiers antérieurs, les extenseurs des gros orteils, l'extenseur commun des orteils, sont d'une teinte jaunâtre, mous et friables. Leur volume est considérablement diminué.

L'atrophie musculaire est également manifeste dans les muscles antérieurs de la cuisse dans les psoas, et aussi dans les muscles abdominaux, le grand droit particulièrement. Le diaphragme est aminci et jaunâtre.

Les nerfs, examinés à l'œil nu en différentes régions, ne paraissent pas altérés.

Le cerveau est sain, ainsi que le cervelet. On peut noter toutefois un certain degré d'épaississement des méninges, au niveau du territoire de l'artère sylvienne. Artères de la base légèrement athéromateuses.

Rien d'apparent au niveau des nerfs émanant du bulbe rachidien.

Dans la moelle les méninges semblent parfaitement saines.

Les ganglions spinaux sont de volume normal, et les racines peu atrophiées. Il semble toutefois que les racines antérieures de la région lombaire soient un peu plus grises que de raison.

A la coupe la moelle paraît saine. Toutefois la substance grise a une teinte légèrement jaunâtre.

Examen microscopique. A l'état frais des dilacérations faites sur des échantillons empruntés aux différents muscles font reconnaître des altérations graves des fibres musculaires. Dans le jambier antérieur, celles-ci sont tellement altérées, que la dilacération est devenue presque impossible. A force de patience, on peut toutefois isoler du sein d'un tissu conjonctif fibrillaire, contenant une assez grande quantité de vésicules adipeuses, des éléments musculaires presque méconnaissables. Ce sont des corps allongés, étroits, et présentant par places des renflements où l'on reconnaît une masse jaunâtre à peine striée. Les intervalles rétrécis sont remplis par des éléments plus ou moins arrondis, pourvus d'un noyau, et qui dans certains points sont agglomérés au nombre de sept à huit. La gaîne du sarcolemme, en d'autres points, est revenue sur elle-même, et ne renferme plus que de rares granulations jaunâtres, réfringentes, mais qui ne paraissent pas être de la graisse.

Le perimysium, au contraire, est hypertrophié, il est formé d'un grand nombre de fibrilles le long desquelles on rencontre de temps à autre un élément plus ou moins ovalaire, formé d'une mince couche de protoplasma et d'un noyau.

Dans le muscle jambier antérieur on ne trouve pour ainsi dire pas de fibres musculaires saines. Celles-ci étaient plus nombreuses, quoique rares encore dans le diaphragme. Les autres muscles renfermaient plus de fibres saines que de malades, celles-ci formaient dans le muscle de petits faisceaux nettement isolés, et que l'on ne rencontrait pas du premier coup. Ce qui faisait que l'on passait ainsi d'une fibre parfaitement saine à une fibre complétement dégénérée. On ne rencontrait que

très-peu de fibres musculaires en voie de dégénération granulo-graisseuse. Quelques-unes avaient un aspect un peu trouble, et contenaient de fines granulations; mais celles-ci disparaissaient par l'action de l'acide acétique qui mettait aussi en évidence sur la gaine du sarcolemme un plus grand nombre de noyaux que l'on n'a coutume d'en observer.

Plusieurs nerfs périphériques furent examinés soit immédiatement, soit à la suite d'une imbibition par l'acide osmique.

De nombreuses fibres contenaient des granulations graisseuses, tantôt très-petites, tantôt volumineuses. Dans ce dernier cas le cylindre-axe était détruit. L'action du picro-carmin faisait alors reconnaître dans l'intérieur de la gaine de Schwann des éléments pourvus d'un noyau, et qui interrompaient la continuité de la fibre. Toutefois, ces éléments étaient en petit nombre, et en aucun point on ne put trouver de signes véritables d'une névrite parenchymateuse telle qu'elle se rencontre dans certains cas de compression des nerfs [1].

Ces altérations se rencontraient à des degrés divers dans les nerfs, tibial antérieur, radial, phrénique. En thèse générale, elles étaient infiniment plus accentuées au niveau des filets musculaires, qu'en tout autre point du trajet des faisceaux nerveux.

Les racines antérieures étaient plus particulièrement atteintes au niveau de la région lombaire. Les altérations anatomiques ne différaient pas d'ailleurs de celles observées dans les nerfs périphériques.

Examen de la moelle. A l'état frais des dilacérations des substances blanches et grises, dans le serum iodé, ou dans une solution faible de bichromate d'ammoniaque, et après coloration par le picro-carmin ou l'éosine, donnent les résultats suivants :

Les cellules nerveuses sont en général très-pigmentées; quelques-unes sont arrondies, et ne présentent plus que de très-grêles prolongements qui se brisent avec tant de facilité que si la dilacération est faite avec quelque violence, la cellule paraît isolée et en apparence privée de prolongements. Le noyau persiste en général, mais se rapproche sensiblement de la périphérie de l'élément.

On ne rencontre pas de traces de multiplication des éléments de la névroglie; toutefois les parois vasculaires sont sensiblement épaissies et recouvertes de nombreux noyaux. Cet aspect est plus accentué dans la région lombaire que dans les régions dorsale ou cervicale.

La substance blanche des cordons latéraux paraît saine, toutefois quelques préparations renferment un certain nombre de corps granuleux pourvus d'un noyau, et qui vraisemblablement proviennent de la zone corticale un peu irritée.

Examen de la moelle et du bulbe après durcissement. La moelle dans toute son étendue offrait au niveau des cornes antérieures, cette

1. Pierret. *Plusieurs cas de névrite parenchymateuse avec détails histologiques.* Arch. de Physiol. Novembre 1874.

dégénération granulo-pigmentaire trop souvent décrite pour qu'il soit nécessaire d'insister. Dans la région lombaire un grand nombre de cellules avait disparu. Il n'en était pas tout à fait de même à la région cervicale où les éléments ganglionnaires étaient en nombre bien qu'altérés.

Quant aux noyaux des nerfs bulbaires, spinal et pneumogastrique, ils n'offraient à considérer aucune altération histologique véritablement nette. Seuls les vaisseaux étaient tuméfiés, et remplis de sang.

En somme, la moelle avait bien réellement les caractères que l'on rencontre dans les cas d'atrophie musculaire protopathique.

Toutefois nous insisterons sur ce point que dans la substance blanche de la région dorsale en particulier, il existait des traces manifestes d'inflammation diffuse de la névroglie, tant dans les cordons latéraux que dans les zones radiculaires antérieures. Là elles étaient d'ailleurs plus accentuées.

D'un autre côté, les méninges étaient légèrement enflammés, et adhérentes, dans les deux tiers inférieurs de la moelle épinière, tandis que la zone corticale de la moelle était elle-même ramollie et légèrement scléreuse. Il est bon de noter toutefois que nous n'avons pu trouver nulle part de véritable foyer de sclérose ayant pu interrompre la continuité des faisceaux blancs.

Un homme sans antécédents syphilitiques, mais ayant habité longtemps un logement humide, vit un jour sans douleurs ses membres inférieurs s'affaiblir. Les mouvements devinrent incertains, le malade trébuchait surtout dans l'obscurité.

Il ne se montra jamais de troubles des sphincters, la vue restait intacte, ainsi que la sensibilité générale.

Lorsque cet homme entra dans le service de M. le professeur Vulpian, il n'existait aucune diminution notable dans le volume des masses musculaires. Les jambes étaient faibles mais un examen attentif faisait voir que certains muscles, jambiers antérieurs, extenseurs des orteils, triceps suraux, psoas, droits antérieurs de l'abdomen se trouvaient être plus particulièrement impuissants.

La station debout était presque impossible, non par faiblesse absolue des membres inférieurs ou en raison d'un vertige, mais parce que, si le malade ne prenait de grandes précautions, et qu'il laissât, par distraction, son centre de gravité se porter un peu en arrière, il était immédiatement entraîné par un mouvement de rétropulsion croissante qu'il caractérisait lui-même d'irrésistible. Le mouvement de recul, d'abord lent, s'accentuait bientôt à tel point, qu'une chute devenait inévitable. Le plus souvent, et malgré les efforts les plus énergiques, le malade était incapable de ressaisir son équilibre.

L'incertitude de la station pouvait faire songer à une ataxie loco-

motrice, mais l'absence de troubles quelconques de la sensibilité, de douleurs ou d'anesthésies, faisait bien vite rejeter cette hypothèse. Si le mouvement de recul permettait au premier abord de soupçonner une lésion du cervelet, l'absence de douleurs de tête, de vomissements, de troubles de la vue, de tout symptôme céphalique actuel empêchait de s'arrêter à une telle supposition.

Si la naissance de troubles vaso-moteurs dans les membres inférieurs, et les résultats de l'examen électrique n'étaient venus aider au diagnostic, il eût donc été vraiment difficile, en l'absence de toute atrophie musculaire apparente, de remonter à la véritable cause des phénomènes observés. Mais dès que l'on fut arrivé à soupçonner l'existence d'une lésion des cornes antérieures de la moelle, il devint nécessaire de rattacher tous les symptômes à cette cause unique. Ainsi se trouvèrent rapprochés l'attitude particulière des pieds, l'incertitude de la station, et enfin la rétropulsion qu'il devenait logique d'attribuer à l'insuffisance partielle des muscles, qui fléchissent le tronc en avant. L'autopsie donna raison à cette explication, car, dans le système nerveux tout entier, la substance grise spinale seule fut trouvée malade, en même temps que le système musculaire offrait des altérations manifestes, mais à des degrés d'évolution différents dans les différents muscles.

Le diagnostic, porté durant la vie, avait d'ailleurs été confirmé avant la terminaison fatale, par la marche même de la maladie, et par des accidents terminaux de tout point semblables aux phénomènes de suffocation, qui, d'ordinaire, viennent mettre fin à l'existence des malades atteints d'atrophie musculaire protopathique ou de sclérose latérale amyotrophique.

Si nous avons rapporté cette observation dans tous ses détails, c'est principalement pour démontrer que, dans certains cas, la rétropulsion, et probablement la propulsion irrésistible sont sous la dépendance d'insuffisances musculaires qui rendent impossible le travail constant d'équilibration sans lequel la station est impossible. Dans ces conditions celle-ci devient incertaine, et le corps incessamment sollicité par les muscles prédominants, est souvent entraîné dans le sens de leur action, sans que l'équilibre compromis puisse être rétabli par la contraction rapide de muscles dont le fonctionnement est altéré.

C'est qu'en effet la conservation de l'équilibre dans la station, nécessite à tout instant des actions musculaires compensatrices, qui passent inaperçues tant qu'elles sont faibles, mais deviennent apparentes et souvent pénibles quand le centre de gravité a été brusquement et largement déplacé.

Chez notre malade, en raison de la faiblesse des muscles fléchisseurs du tronc et du pied, il suffisait que le corps fût légèrement porté en arrière pour que le mouvement de rétropulsion s'accusât aussitôt et se continuât sans rémission jusqu'à la chute. Notre observation démontre donc que certains mouvements anormaux en arrière, irrésistibles par cela même qu'ils ne peuvent être combattus, sont liés à des insuffisances musculaires, localisées de telle sorte qu'elles épargnent les extenseurs du tronc, dont l'action devient ainsi prédominante. Il nous paraît vraisemblable que les mouvements de propulsion peuvent, dans nombre de cas, comporter cette explication qui se rapproche d'ailleurs de celle de Schiff sur les mouvements de rotation ou de roulement qui se produisent à la suite de lésions de diverses parties du myétencéphale.

Ce n'est pas d'ordinaire dans l'atrophie musculaire que l'on observe le plus souvent ce phénomène d'impulsion irrésistible. Bien au contraire, on ne l'a guère noté que dans l'ataxie locomotrice, la pellagre et la paralysie agitante.

Il n'est pas rare de voir des ataxiques accuser d'une façon très-nette un sentiment de propulsion ou de rétropulsion irrésistibles. Ce phénomène n'est appréciable, on le comprend sans peine, que chez les malades encore ingambes. Il peut d'ailleurs se montrer dans les formes rares de la sclérose des cordons postérieurs [1] (sclérose des faisceaux médians) tout aussi bien que dans la forme commune. Nous croyons que dans l'un et l'autre cas, il peut être attribué à des insuffisances musculaires partielles, localisées de même façon qu'elles l'étaient chez notre malade. Ces pseudo-paralysies partielles et temporaires sont en effet des plus fréquentes dans le cours du tabes dorsalis [2].

En était-il de même dans le cas de pellagre cité par Billod [3], cela est bien possible, si l'on se rappelle les analogies que M. Bouchard a établies entre la Pellagre et le Tabes dorsalis [4].

Quoi qu'il en soit, on peut dire que dans les deux maladies précitées, le phénomène est rare. Au contraire, il est presque constant dans la paralysie agitante.

Chez les malades atteints de cette affection, ce symptôme se rencontre très-souvent, non toujours; mais alors même qu'il existe, ainsi que le fait remarquer notre savant maître M. Charcot, il a besoin

1. Pierret. Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs. *Arch. de Physiologie*, 1873.
2. Pierret. *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*. Paris, avril 1876.
3. Billod. *Séances de l'Académie des Sciences*. 29 octobre 1863.
4. Ch. Bouchard. *Nouvelles recherches sur la Pellagre*. Paris, 1862, p. 64 et suiv.

d'être provoqué. Il faut tirer très-légèrement les malades en arrière ou les pousser en avant pour voir l'impulsion anormale se manifester. En un mot il faut troubler leur équilibre. Jusqu'à présent ce symptôme particulier a été bien étudié dans ses formes cliniques mais on a fait bien peu d'efforts pour se rendre compte de son mécanisme. A vrai dire, cette prudence était justifiée par l'absence complète de lésions constantes du système nerveux périphérique ou central. Il était donc impossible d'invoquer une altération du cervelet des pédoncules ou même des circonvolutions cérébrales [1]. La perte du sens musculaire à l'aide de laquelle on explique tant de choses ne pouvait rien expliquer, dans l'espèce, puisque, à part quelques contractures douloureuses, la sensibilité est toujours intacte chez les malades atteints de paralysie agitante.

Peut-on donc croire à l'existence de paralysies partielles et rattacher ce mode anormal de locomotion de ces mouvements de recul ou de propulsion que l'on produit expérimentalement chez les animaux? Doit-on se rattacher à l'interprétation de Lafargue, Longet, Schiff [2] ou à celle d'Onimus [3]. La tentation est grande; mais il nous semble qu'en s'y laissant aller on courrait le risque de négliger un facteur important.

Sans doute, l'affection qui nous occupe n'est pas aussi indépendante de toute paralysie qu'on l'a cru jusqu'à présent. Ainsi que le fait remarquer M. Bourneville [4], on trouve assez souvent de la faiblesse musculaire chez ces malades. Mais ce phénomène, bien que réel, ne nous paraît pas assez fréquent, pour expliquer à lui seul un symptôme aussi constant que celui de la propulsion ou de la rétropulsion irrésistibles. Il nous paraît que ces derniers symptômes sont susceptibles d'une explication infiniment plus plausible. On sait que l'un des caractères cliniques les plus remarquables de la maladie de Parkinson, c'est cette roideur musculaire qui rend tout le corps immobile, comme empalé, et surtout la lenteur extrême des mouvements [5]. A une période suffisamment avancée de leur affection, les malades, dont l'intelligence est saine, la volonté nette,

1. Lussana. *Leçons sur les fonctions du cervelet. Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux.* T. V, 1862, p. 418.

2. Voir aussi, *Recherches critiques et expérimentales sur les fonctions du cerveau* par Vagner. *Journal de Physiologie.* T. IV, p. 384.

3. Onimus. *Recherches expérimentales sur les phénomènes consécutifs à l'ablation du cerveau et sur les mouvements de rotation. Journal de la Physiologie* de Robin. Novembre 1870-71.

4. Bourneville. *Annotation aux Leçons sur les maladies du système nerveux* de M. Charcot, p. 174, Paris, 1873.

5. Suivant le Dr Benedikt cette lenteur serait due à la contracture légère dont les muscles sont le siége.

précise et qui n'ont jamais de vertiges ne peuvent exécuter aucun mouvement rapide. Il semble qu'il y ait un obstacle interposé entre le muscle et le système nerveux central. Que l'influx soit retardé dans sa marche, ou que le muscle soit lui-même devenu moins sensible à l'excitant physiologique, les mouvements ne se produisent qu'un temps très-appréciable après détermination prise.

Or, c'est au moment où cette lenteur dans l'exécution des déterminations volontaires est manifeste, sans que les mouvements soient devenus impossibles, que l'on voit apparaître la propulsion ou la rétropulsion. Provoqué ou naturel, le phénomène nous paraît inévitable et découle tout naturellement de la lenteur même des réactions musculaires. Que l'on suppose un de ces malades écarté si peu que ce soit de sa position d'équilibre, il a immédiatement conscience de ces modifications et cherche à y remédier, car l'intelligence et la sensibilité sont intactes. Malheureusement, si la volonté est intervenue à temps, il s'en faut que le système musculaire obéisse assez vite. Le mouvement voulu, c'est un pas en arrière ou en avant, s'exécute trop tard, alors qu'il est devenu insuffisant. Le trouble de l'équilibre continue donc à s'accentuer, et, toujours incomplétement corrigé, il se poursuit engendrant un mouvement uniformément accéléré jusqu'à ce que le malade soit arrêté ou tombe.

RECHERCHES SUR LA LIGATURE

DE L'ARCADE PALMAIRE SUPERFICIELLE

Par M. Félix GUYON,

Chirurgien de l'hôpital Necker.

Le traitement des hémorrhagies de la paume de la main a inspiré bien des travaux et fourni matière à plus d'une discussion. Nous ne nous écarterons pas de la vérité en disant que, sur ce point de thérapeutique chirurgicale, il y a encore divergence dans les opinions exprimées par les chirurgiens les plus autorisés.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier l'ensemble de la question. Nous voulons simplement montrer quelles sont les conditions qui nous paraissent le mieux favoriser l'*application directe de la ligature* dans les cas de blessures de l'arcade palmaire superficielle.

La puissance hémostatique de la ligature directe, que permet la recherche dans la plaie, des deux bouts de l'artère divisée, n'est plus à démontrer.

Ce n'est pas sur le principe, mais bien sur son application dans un cas déterminé et dans une région donnée, que peuvent naître des opinions divergentes.

Au poignet, par exemple, la recherche directe des bouts artériels et leur ligature dans la plaie est recommandée par tous les chirurgiens.

Si le précepte n'est plus aussi unanime, lorsqu'il s'agit de la région qui lui fait suite, c'est qu'il peut y avoir certaines difficultés dans l'exécution de la ligature, et des inconvénients consécutifs à son application.

Pour apporter à l'étude pratique de ce sujet important une contribution utilisable, il est donc nécessaire de chercher à préciser les règles de l'intervention et à en indiquer les conséquences.

Nous avons pensé que l'Académie voudrait bien accorder un instant son attention à l'exposé de quelques recherches d'amphithéâtre et à la relation sommaire de faits personnels où nous avons appliqué les règles opératoires que nous croyons devoir préconiser.

I

L'arcade palmaire superficielle résulte de l'anastomose du tronc de la cubitale avec la terminaison d'une branche de la radiale, connue sous le nom de radio-palmaire. De sa portion convexe se détachent les collatérales des doigts; aucune branche n'émane de sa concavité. Au-dessus d'elle, c'est-à-dire entre sa concavité et le poignet, n'existent d'autres artères que celles-là même qui constituent ses branches d'origine.

Au point de vue chirurgical, l'ensemble des artères superficielles de la paume de la main est donc représenté au-dessus de l'arcade par deux branches verticales, et au-dessous d'elle, par les branches également verticales qui vont constituer les collatérales des doigts.

Les chirurgiens anatomistes ont dû se préoccuper de préciser avec exactitude la situation qu'occupe l'arcade dans la paume de la main et de fournir des points de repère pour la déterminer. M. le professeur Richet[1] indique l'intervalle qui sépare le pli palmaire moyen du pli supérieur comme le point qui répond le plus habituellement à l'arcade palmaire.

Dans une publication sur *la ligature de l'arcade palmaire superficielle*, M. le docteur E. Bœckel[2] indique un point de repère identique. « Mettez, dit l'auteur, le pouce dans la plus grande abduction possible, puis dans le prolongement de son bord cubital, tracez une ligne à travers la paume de la main. Au-devant de cette première ligne, que je pourrais appeler *ligne de recherche*, tracez-en une parallèle à la première, et d'un centimètre plus rapprochée des doigts, ou, pour mieux dire, placée entre la première ligne et le pli cutané moyen de la paume, vous serez alors maintenant sur le trajet de l'arcade superficielle. »

En procédant comme le recommande le chirurgien de Strasbourg on trace la seconde ligne précisément au niveau du point de repère indiqué par le professeur de la Faculté de Paris.

Le problème relatif à la ligne de repère nécessaire à la découverte et à la ligature de l'arcade palmaire ne nous semble cependant pas résolu par ces indications.

M. Richet n'a d'ailleurs pas eu la ligature pour objectif. La situation de l'arcade entre les deux plis palmaires lui sert à indiquer les points où le bistouri peut être porté sans crainte d'hémorrhagies

1. Richet. *Anatomie chirurgicale*, page 931, 2e édition, 1860.
2. E. Bœckel. *Gaz. méd.* de Strasbourg, 1861, nº 106.

sérieuses, dans les cas nombreux où il est nécessaire de pratiquer des incisions dans cette région. M. Bœckel insiste aussi sur l'utilité de sa ligne d'opération pour éviter de blesser l'arcade palmaire.

Mais notre très-distingué confrère a surtout pour objectif la ligature dont nous avons nous-même à nous occuper.

Cette question opératoire ne peut se réduire à la recherche de la portion transversale de l'arcade.

La partie la plus importante du système artériel superficiel de la paume de la main est sans contredit celle qui résulte de l'apport fourni par la cubitale. Elle est à la fois la plus volumineuse et la plus longue. La portion transverse de l'arcade ne mesure en moyenne que deux centimètres. La crosse cubitale, depuis l'extrémité supérieure du pisiforme jusqu'à sa portion transverse, en mesure à peu près quatre. On doit donc prévoir que le champ opératoire pourra être en plus d'une circonstance forcément reporté vers la région de l'hypothénar, que parcourt la crosse cubitale, et il est bon de remarquer que cette partie importante du système artériel superficiel de la paume de la main est nécessairement placée sur un plan supérieur à celui qu'occupe l'arcade palmaire proprement dite. De même que la portion transverse de l'arcade, sa portion descendante interne est immédiatement sous-aponévrotique et, de plus, si la région du thénar, si le centre même de la paume peuvent être protégés par l'adduction du pouce, la région de l'hypothénar reste à découvert alors même que le poing est complétement fermé.

Ce n'est pas à dire que la portion descendante externe de l'arcade palmaire ou portion radiale ne puisse être blessée ; l'une de nos observations en fournit la preuve. Mais ce cas particulier ne fait qu'ajouter un argument de plus en faveur de l'opinion que nous soutenons, à savoir : *que dans la ligature de l'arcade palmaire superficielle, le chirurgien ne peut seulement avoir en vue de découvrir sa portion moyenne.*

Nous avons employé sur le vivant une ligne de repère que dès notre enseignement à l'École pratique, qui date de 1857, nous avions coutume d'utiliser dans les exercices cadavériques.

Cette ligne est précisément celle que M. Bœckel désigne sous le nom de ligne de recherche. Le savant chirurgien de Strasbourg conseille, vous vous le rappelez, de tracer à un centimètre au-dessous de cette ligne une parallèle qui va devenir la ligne d'opération. Avant la publication de notre confrère, comme depuis, nous avons continué à tracer notre ligne d'opération exactement dans la direction du bord cubital du pouce fortement entraîné dans l'abduction.

Rien n'est plus simple; il suffit de placer l'extrémité de la sonde

cannelée sur le bord cubital du pouce porté dans l'abduction, et de l'appliquer selon la direction fournie par le pouce dans la paume de la main.

L'on peut immédiatement au-dessous d'elle tracer, comme le ferait un crayon le long d'une règle, la ligne d'opération.

Cette ligne est franchement oblique de bas en haut et de dehors en dedans; elle répond en effet à la base du pouce par son extrémité externe et inférieure, et par son extrémité interne et supérieure à la réunion du tiers supérieur et du tiers moyen de la région de l'hypothénar, son centre passe à un centimètre au-dessus du point de repère indiqué par MM. Richet et Bœckel.

Nous avons procédé de la sorte sur le vivant et dans les recherches que nous avons faites pour rédiger notre communication. Nos recherches ont été réparties sur 52 mains et nous avons eu soin de toujours comparer les résultats fournis par notre ligne opératoire et par celle qu'a proposée M. Bœckel.

Sur les 52 mains observées, l'arcade palmaire n'existait que 44 fois. Nous reviendrons dans un instant, au point de vue opératoire, sur la question des anomalies.

Les 44 mains à disposition artérielle normale nous ont donné, au point de vue de la ligne opératoire de ligature, les résultats suivants:

Quatorze fois la partie transversale de l'arcade répondait exactement à la ligne préconisée par M. Bœckel.

Vingt fois nous l'avons rencontrée au niveau de la ligne que nous avons conseillé de suivre.

Dix fois cette portion de l'arcade correspondait à l'intervalle des deux lignes.

Si nous examinons de plus près chacun de ces deux groupes, ils se décomposent de la façon suivante :

Dans la série favorable à M. Bœckel, l'incision découvre complétement l'arcade cinq fois; elle est tangente à sa convexité neuf fois. On aperçoit l'arcade; mais il faut, pour la mettre à nu, la chercher sous la lèvre anti-brachiale de l'incision.

Sur les vingt cas qui nous sont favorables, l'arcade se montre complétement à découvert dix fois; elle se cache sous la lèvre digito-palmaire de l'incision neuf fois, et une seule fois sous la lèvre supérieure ou anti-brachiale.

Ainsi, lorsque notre incision ne rencontre pas directement la portion moyenne de l'arcade, elle passe *au-dessus* d'elle, et le cas contraire est observé lorsque la ligne opératoire est reportée plus bas selon le précepte de M. Bœckel.

Tel est le fait général, que confirment encore les cas où nous avons

rencontré l'artère entre les deux lignes dont nous comparons le tracé, par rapport à la position de la partie moyenne de l'arcade palmaire.

Mais nous devons ajouter que certaines conditions particulières semblent plus favorables à l'un ou à l'autre de ces tracés opératoires.

C'est ainsi que chez les sujets âgés, à artères athéromateuses (5 cas), l'artère répondait à l'incision de M. Bœckel qui nous a paru réussir plus souvent à droite qu'à gauche.

Au point de vue anatomique, nous sommes en droit de conclure *que la situation de la portion moyenne de l'arcade palmaire n'est pas absolument fixe.*

Elle avoisine, il est vrai, le point de repère indiqué par M. Richet au point de vue topographique, et plus tard par M. Bœckel au point de vue opératoire, mais elle peut être située plus haut ou plus bas, c'est-à-dire, se rapprocher du pli palmaire supérieur ou descendre vers le pli moyen. Le professeur Richet a même vu la convexité de l'arcade descendre jusqu'au niveau du pli palmaire inférieur.

Il faut encore ajouter à ces différences de position, les variétés anatomiques qui résultent des anomalies.

Ces anomalies sont rares. Nous avons cependant constaté l'absence de l'arcade palmaire huit fois sur cinquante-deux mains. Toujours est-il que l'opérateur doit tenir à la fois compte de la possibilité de ces anomalies, et des différences de position de la portion moyenne de l'arcade, s'il veut appliquer un procédé de recherche toujours utilisable.

Les anomalies de l'arcade peuvent être ramenées à deux types principaux.

L'arcade palmaire peut être fournie tout entière par l'artère cubitale; elle ne s'anastomose pas avec la radio-palmaire, qui s'épuise dans les muscles de l'éminence thénar. Dans ce cas, bien indiqué par les auteurs, et en particulier par le professeur Sappey, l'arcade occupe sa position normale, elle présente sa forme ordinaire, mais elle est interrompue à son côté radial. Il n'y a donc en réalité qu'anomalie d'origine, et nous avons compté ces cas dans les quarante-quatre où l'arcade a été rencontrée.

Dans le second type, l'anomalie porte sur la portion transversale même de l'arcade qui n'existe pas.

Dans huit cas, nous avons constaté que le système artériel superficiel de la paume de la main était représenté par deux troncs parallèles égaux en volume. L'un externe (radio-palmaire), l'autre in-

terne (cubital). Ces deux troncs ne fournissaient aux muscles que d'insignifiants rameaux et se divisaient bientôt, sans s'anastomoser, pour fournir les artères collatérales des doigts.

Ils étaient, il est vrai, reliés par un rameau très-grêle, difficile à injecter, se dirigeant obliquement de l'un à l'autre, de haut en bas et de dedans en dehors, de la cubitale à la radio-palmaire. Ce rameau ne pouvait en aucune manière être assimilé à l'arcade palmaire qui a manqué dans un septième des mains par nous examinées.

II

Le procédé opératoire ne peut donc prendre pour objectif la recherche de la portion transversale de l'arcade.

En s'efforçant de tracer une ligne qui lui soit *tangente*, on risque fort, nous l'avons vu, de se placer *au-dessous*, lorsque l'arcade existe. ou de ne rien trouver lorsqu'elle fait défaut. Si l'on nous objectait que l'arcade manque très-rarement, nous devrions répondre qu'en s'exposant à inciser au-dessous de sa convexité, l'opérateur ne peut plus rencontrer que les collatérales. Il y a à cela un double inconvénient. Le plus grave est à coup sûr de ne pas placer le fil sur l'arcade. En second lieu, les recherches faites aussi bas font courir le risque de découvrir les tendons au long desquels les collatérales ne tardent pas à se placer, et à s'enfoncer en quelque sorte. Ces branches vasculaires sont, en effet, situées dans un plan plus profond que l'arcade palmaire et ses branches d'origine.

La ligne opératoire plus élevée que nous conseillons pourra passer *au-dessus* de la portion transversale de l'arcade. Nous l'avons maintes fois reconnu. Mais cette ligne qui ne cherche pas à être tangente à cette portion de l'arcade, est forcément *sécante* par rapport à ses branches d'origine. Son obliquité qui l'élève à mesure qu'elle devient interne, la conduit en pleine région de l'hypothénar, c'est-à-dire sur le terrain même où se développe la crosse cubitale.

L'extrémité externe de cette incision peut donc permettre la recherche de la radio-palmaire, son extrémité interne favorise la rencontre de la cubitale, et il est très-facile d'utiliser sa partie moyenne pour la découverte de la portion transversale de l'arcade. Il suffirait en effet, si l'artère n'était pas immédiatement découverte, d'abaisser une incision verticale sur un point quelconque de la partie moyenne de cette portion de l'incision pour mettre à nu l'arcade palmaire. Nous ajouterons enfin qu'en cas d'anomalie, l'incision que nous re-

commandons permet de toujours rencontrer les branches d'origine de l'arcade.

En procédant de la sorte, la dissection opératoire peut se faire dans les parties les plus superficielles de la région, puisque le champ opératoire reste limité au niveau des points où les artères sont le plus directement sous-aponévrotiques. Cela mérite d'autant plus d'être pris en considération, que l'une des objections adressées à la recherche directe des bouts artériels, dans le cas de blessure de l'arcade palmaire, est précisément tirée de la possibilité de la lésion des gaînes tendineuses pendant l'opération. La crainte de voir succéder aux manœuvres de la ligature des inflammations phlegmoneuses de la partie profonde de la paume de la main, et de voir se propager à l'avant-bras ces accidents par l'intermédiaire des gaînes tendineuses, est exprimée par des chirurgiens fort habitués à triompher des difficultés et des dangers des opérations. Nous croyons, pour notre part, que les avantages de la ligature directe compensent très-largement les inconvénients qui en peuvent résulter. Nous pensons aussi que les règles que nous nous efforçons de tracer peuvent permettre de les atténuer considérablement, et peut-être même de les éviter.

Il est facile, en réalité, d'éviter les tendons et les nerfs. M. Bœckel a bien rendu compte des résultats de l'observation faite à l'amphithéâtre, en disant : que l'artère est couchée sur un coussinet graisseux qui la sépare des tendons et des nerfs. L'opérateur sera d'autant plus sûr de ne pas s'égarer au-dessous de cette couche protectrice qu'il se maintiendra toujours au niveau ou au-dessus de l'arcade palmaire. On n'a donc pas à craindre la lésion des organes que nous venons de rappeler ; on les voit à peine dans une ligature régulièrement faite.

Inciser la peau et son panicule sous-cutané quelquefois assez développé au niveau du thénar ; découvrir l'aponévrose palmaire, l'inciser selon les règles généralement prescrites ; provoquer l'écartement des lèvres de l'aponévrose en faisant fortement tendre les doigts ; faire la recherche de l'artère en suivant avec soin dans la dissection la face interne de cette aponévrose qui est immédiatement appliquée sur l'artère, tels sont les préceptes que nous proposons de suivre pour faire la ligature de l'arcade palmaire superficielle. En se conformant d'ailleurs aux indications fournies lorsque nous avons étudié la direction et le niveau les plus convenables pour établir le tracé de la ligne opératoire, il sera toujours possible de chercher avec sécurité et de mettre à découvert : l'une ou l'autre des trois parties, dont l'ensemble constitue l'arcade palmaire superficielle.

Nous devons insister sur le bénéfice très-grand qui résulte pour

la recherche, de l'écartement en quelque sorte automatique, des lèvres de l'aponévrose, sous l'influence de la tension forte des doigts que l'aide cherchera à renverser. Le plus souvent, cette petite manœuvre suffit pour montrer immédiatement l'artère; en tout cas, c'est le meilleur moyen d'en faciliter la recherche.

Il est quelques sujets où la section de l'aponévrose et l'écartement de ses lèvres ne permet pas de voir à nu l'arcade palmaire et ses branches d'origine. Chez quelques femmes nous avons en effet trouvé une couche cellulo-graisseuse très-lâche sous-aponévrotique, qui recouvre les vaisseaux et les masque. Sur le vivant, la couche celluleuse sous-aponévrotique s'infiltre de sang et cache l'artère. Mais il est toujours facile d'en écarter doucement les mailles, et malgré ces conditions particulières la dissection ne doit pas être profondément conduite, car, en réalité, l'arcade palmaire mérite toujours, même dans ces conditions, la qualification de superficielle[1].

III

Nous avons eu l'occasion de faire quatre fois la ligature de l'arcade palmaire superficielle. Les quatre malades ont guéri sans hémorrhagie secondaire. D'eux d'entre eux purent quitter l'hopital à la fin de la première quinzaine. Chez un troisième, il y eut des accidents consécutifs sérieux, qui retardèrent beaucoup la guérison; le quatrième guérit sans complication, mais plus lentement que les deux premiers, en raison même de la nature de la plaie; il s'agissait d'un coup de feu. Dans les trois premiers cas, la ligature fut faite immédiatement; dans le dernier, ce ne fut que tardivement et pour réprimer des hémorrhagies secondaires survenues du 9e au 12e jour.

Ce blessé fut dirigé sur l'hôpital Necker et admis dans notre service pendant le siége de Paris. Il n'y avait pas eu d'hémorrhagie primitive grave, et lorsqu'il prit place dans nos salles il semblait à l'abri de nouvelles pertes de sang. Ce fut à la suite d'hémorrhagies secondaires que je dus pratiquer la ligature de l'arcade palmaire.

1. Nous rappellerons que la cubitale peut encore être liée en dehors du pisiforme. A ce niveau, l'artère traverse la petite région que nous avons décrite dans les Bulletins de la Société anatomique (*Bulletins* 1861). Ce qui caractérise cette petite région, c'est la présence d'une boule graisseuse mobile que l'on voit faire saillie au-dessus du pli du poignet, toutes les fois que l'on presse avec le doigt la racine de l'hypothénar. Cette boule graisseuse est sous-aponévrotique et fait hernie à travers la lame aponévrotique criblée qui la recouvre. En incisant la peau le long et en dehors du pisiforme, on arrive sur cette aponévrose que l'on divise, on écarte la boule graisseuse et l'on découvre immédiatement le nerf et l'artère cubitale.

Elle fut facilement exécutée.. Les hémorrhagies furent définitivement arrêtées, et la guérison fut obtenue sans aucune complication phlegmoneuse. Il y eut, au contraire, après l'opération, et sous l'influence du très-large débridement que nécessita la recherche des bouts artériels, une véritable détente qui influença fort heureusement la plaie.

J'avais eu soin de comprimer préalablement la radiale et la cubitale avec des rouleaux de linge, de pratiquer l'élévation du membre et de l'envelopper méthodiquement avec un bandage roulé. Je pus ainsi faire l'opération sans rien ajouter aux pertes de sang subies par le blessé.

Les trois autres malades furent également opérés à l'hôpital Necker, et fait assez curieux, ces trois cas se présentèrent successivement dans mon service du 27 avril au 20 mai 1876. Nous eûmes, à peu près dans la même période, à pratiquer des ligatures pour diverses autres plaies d'artères dont je n'ai pas à faire mention dans ce travail.

Toutefois, ces ligatures furent pratiquées sur des membres préalablement ischémiés par la bande élastique selon la méthode d'Esmarch. Nous pûmes constater dans cette série de faits, de même que nous l'avions déjà observé et pratiqué antérieurement, les sérieux avantages de l'ischémie.

Le chirurgien peut, il est vrai, se mettre à l'abri de l'hémorrhagie à l'aide de la compression, et je puis, à cet égard, rappeler le fait que je citais tout à l'heure. Mais il nous paraît incontestable que la méthode d'Esmarch peut rendre à la pratique chirurgicale les services les plus utiles, en facilitant d'une manière remarquable la recherche des bouts artériels au fond des plaies qui atteignent les membres. Nous n'avons eu dans ces cas qu'à nous féliciter d'avoir pu la mettre en œuvre pendant l'opération, et nul regret de nous en être servi au point de vue des conséquences fâcheuses qui lui ont été reprochées pour d'autres opérations.

Le 27 avril, fut amenée à la salle Sainte-Cécile la femme M... âgée de 45 ans. Cette pauvre femme venait d'être atteinte d'une pleurésie grave ; elle sortait pour la première fois après plusieurs semaines de maladie et portait à la main gauche une bouteille vide. Elle perdit l'équilibre et tomba sur le pavé. L'hémorrhagie fut immédiate et abondante, et continuait lorsque nous vîmes la malade deux heures après l'accident. On avait cependant fait la compression des artères du poignet, et tamponné la paume de la main avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer. La plaie, longue d'environ trois centimètres, est située au niveau du sillon moyen de la paume de la main ;

à son extrémité interne elle empiète sur l'hypothénar. La bande élastique est appliquée, la malade soumise au chloroforme; nous débridons en suivant la direction de la ligne d'opération et nous arrivons bientôt sur l'arcade palmaire. Elle est blessée au niveau même de son changement de direction, alors qu'elle devient transversale. La blessure est incomplète, un stylet d'Anel porté dans la petite plaie artérielle pénètre facilement les deux bouts du vaisseau qui sont immédiatement liés. Nous mîmes à découvert quelques branches nerveuses, mais nous n'aperçûmes même pas les tendons.

Les suites de l'opération furent d'abord simples, et restèrent simples du côté de la paume de la main et de l'avant-bras. La plaie se cicatrisa régulièrement et rapidement, et à aucun moment il n'y eut du côté des gaînes tendineuses la moindre manifestation inflammatoire. Mais dès le troisième jour, le dos de la main était légèrement tuméfié. C'était le début d'une arthrite des petites articulations du carpe qui se termina par suppuration et retint la malade à l'hôpital jusqu'au 28 août.

Le 8 mai 1876, nous recevions à la salle Saint-André un jeune homme qui venait de se blesser à la main gauche en brisant un carreau de vitre. L'hémorrhagie avait été abondante et n'était qu'imparfaitement arrêtée par un bandage compressif; l'accident ne datait que de quelques heures.

Dès que le pansement provisoire eut été enlevé, l'hémorragie se reproduisit sous la forme caractéristique de jet rutilant et saccadé. Il y avait deux plaies qui donnaient également. L'une était située en dehors, à cheval sur le poignet et la main, au niveau même de la radio-palmaire. Elle contenait encore un long fragment de verre qui fut extrait. La plaie fut débridée à ses deux extrémités selon l'axe du poignet, auquel elle était à peu près parallèle. Il fut facile de trouver la radio-palmaire et de la lier.

Mais nous avions encore affaire à une deuxième plaie saignante, située à la limite externe de l'éminence thénar, au niveau du tiers supérieur de la paume de la main avec ses deux tiers inférieurs. Cette plaie était étroite, à peu près transversale. Nous l'agrandîmes dans la direction de la ligne d'opération que nous ne prolongeâmes guère que dans l'étendue de trois centimètres, et que nous dirigeâmes de manière à rejoindre la petite plaie. Après avoir incisé l'aponévrose, nous découvrîmes une infiltration sanguine assez abondante pour gêner la recherche de l'artère. Cela nous obligea à faire une petite incision libératrice, perpendiculaire à la lèvre digito-palmaire de l'incision de recherche. L'aponévrose fut alors disséquée, bientôt la plaie artérielle fut reconnue et les bouts liés isolément. Une fois

la ligature faite, la bande élastique fut enlevée. Il n'y eut que peu de suintement sanguin de retour, et dès lors toute hémorrhagie cessa complétement.

Les suites de cette opération furent absolument simples ; le 23 mai, le malade complétement guéri demandait sa sortie et n'a pas été revu.

Dans notre quatrième et dernière observation le résultat immédiat fut aussi rapide et aussi complétement heureux. Nous avons pu, il y a quelques semaines, constater que notre blessé avait repris depuis longtemps ses occupations et pouvait travailler comme autrefois.

Ce blessé fut reçu à la salle Saint-André le 20 mai 1876. Nous avions affaire à un garçon de 20 ans, bien portant. Il s'était blessé la veille en voulant boucher un flacon à large tubulure, qui s'était brisé sous l'effort de la main droite employée à cette imprudente manœuvre.

La plaie faite comme à l'emporte-pièce, avait exactement la forme d'une demi-circonférence. Sa convexité répondait à un centimètre au-dessous du pli du poignet, ses cornes gagnaient les régions du thénar et de l'hypothénar. Il y avait eu hémorrhagie immédiate abondante arrêtée par la compression directe. Elle se reproduisit dès que le bandage fut enlevé ; elle avait pour unique siége la corne interne du croissant circonscrit par la demi-circonférence tracée par la portion brisée du goulot.

L'indication de la ligature paraissait évidente, elle fut immédiatement pratiquée et exécutée en mon absence par un de mes internes, M. Campenon, aide d'anatomie de la faculté.

Il fut facile de trouver le bout supérieur dans la plaie, mais le bout inférieur échappait aux recherches. Une incision dirigée selon la ligne d'opération fut alors conduite à la rencontre de la corne interne de la demi-circonférence tracée par le traumatisme. Cette incision chirurgicale mesurait à peine deux centimètres, elle permit cependant de trouver le bout inférieur béant au milieu d'une infiltration sanguine et de le lier.

Il n'y eut après cette opération heureusement conduite aucune espèce d'accident ; le malade quitta l'hôpital le 4 juin, il fut revu le 8 complétement cicatrisé et il nous a mis récemment à même de constater la persistance de la guérison.

L'exposé sommaire des faits observés dans notre service nous paraît de nature à justifier la conduite chirurgicale que nous avons suivie.

Dans tous les cas la recherche des artères blessées n'a pas été laborieuse ; dans tous les cas, sauf celui du blessé par arme à feu, les

tendons n'ont pas été découverts. Dans tous les cas il n'y a pas eu d'hémorrhagies secondaires.

Chez la femme opérée le 27 avril, nous avons eu, il est vrai, à noter de sérieux accidents, qui sans menacer un seul instant la vie ou le membre, ont longtemps retardé la guérison. Mais il nous paraît permis, de ne pas attribuer à l'opération les accidents observés dans les articulations du carpe. Nous avons en effet insisté sur l'absence absolue de phénomènes phlegmoneux dans la paume de la main et dans les couches profondes de l'avant-bras. Les accidents ont été purement articulaires, et il nous semble difficile de comprendre la relation de cause à effet pouvant exister entre les lésions relativement superficielles et les accidents déterminés dans les articulations carpiennes. Cela nous paraît surtout difficile en présence de l'immunité morbide de toutes les couches interposées entre le champ opératoire et le siége des accidents. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que cette femme était à peine convalescente d'une maladie grave et fort épuisée, lorsqu'elle fut victime de l'accident qui la conduisit dans nos salles.

Nous n'avons pas, d'ailleurs, l'intention de juger la question importante de thérapeutique chirurgicale que nous venons d'exposer. Désireux de contribuer à son étude, nous avons voulu indiquer avec précision les conditions qui nous paraissent le plus faciliter et le mieux assurer les bons effets de la ligature directe des deux bouts des artères divisées, dans les plaies de la paume de la main.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS DANS L'ÉCORCE

DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU.

OBSERVATIONS RELATIVES AUX PARALYSIES ET AUX CONVULSIONS D'ORIGINE CORTICALE

IIe SÉRIE

Par MM. J.-M. CHARCOT et A. PITRES.

(SUITE ET FIN 1)

OBS. XXXVI. — *Coup de sabre sur la tête. Vingt ans après, crampes dans les doigts de la main droite. Convulsions épileptiformes. Arrêt des convulsions par une ligature au-dessus de l'aura. Tumeur fongueuse de la dure-mère.*

Un ancien militaire qui s'était trouvé en 1755 à la bataille de Rosbach, et qui y avait reçu sur la tête un coup de sabre dont il se croyait bien guéri, me consulta en 1775, pour des crampes qu'il éprouvait assez fréquemment, depuis quelques mois seulement, au petit doigt de la main droite. Je lui prescrivis quelques remèdes qui n'eurent aucun succès. Les crampes augmentèrent en fréquence et en intensité. Elles s'étendirent d'abord jusqu'au poignet, puis jusqu'au coude, ensuite jusqu'à l'épaule et enfin jusqu'à la tête, en remontant toujours depuis le petit doigt comme dans l'aura epileptica. Effectivement lorsqu'elles arrivaient à la tête il tombait sans connaissance et entrait en convulsions. Cela me fit espérer que si l'on pouvait arrêter ces crampes dans leur cours par une forte compression on préviendrait peut-être l'accès épileptique. En conséquence de cette idée, je lui fis faire un cordon, tel que en en tirant l'extrémité, qui demeurait suspendue entre le gilet et la chemise, on serrait fortement le bras en deux endroits, savoir entre l'épaule et le coude, et entre le coude et le poignet au point d'arrêter complétement le pouls de ce côté.

1. Voir la *Revue mensuelle* de janvier, février, mars et mai 1877, pages 1, 113, 180 et 357.

L'occasion d'en faire usage ne tarda pas à se présenter et cette première expérience réussit fort bien. L'accès commença comme à l'ordinaire par une crampe au petit doigt, laquelle remonta jusqu'au poignet. Le malade tira alors son cordon et la crampe cessa sans passer outre. Quelque temps après, un second accès se manifesta de la même manière et fut aussi arrêté par le cordon ; bref, tous les accès subséquents furent pendant deux ou trois ans arrêtés de même. Le malade jouissait du plaisir de pouvoir aller partout sans crainte d'une attaque. Dès qu'il sentait la crampe du petit doigt il tirait son cordon, sans que personne s'en aperçût, et les symptômes précurseurs du mal se calmaient à l'instant, sans qu'il éprouvât jamais aucun inconvénient. Le cordon, son fidèle gardien, ne l'abandonnait pas même la nuit et s'il lui arrivait d'être réveillé par une crampe il en arrêtait aussitôt les progrès. Malheureusement un jour qu'il était à Lyon avec quelques amis, il oublia le régime qui lui avait été prescrit. Il fit une débauche de pâté d'anguilles. Il mangea beaucoup et but à proportion. Il eut une forte indigestion au milieu de laquelle il eut une violente crampe. L'ivresse lui fit oublier son cordon. La crampe augmenta, remonta au coude, puis à l'épaule et enfin à la tête. Il perdit connaissance et eut une forte attaque de convulsion. Dès ce moment le cordon devint inutile. Il perdit toute son influence sur les accès. Il ne les arrêta plus. Ils se succédèrent enfin fréquemment toujours sous la forme épileptique, et commençant toujours par des crampes au petit doigt de la main droite. En même temps le malade s'affaiblissait peu à peu de ce côté, prenant une apparence paralytique, traînant un peu la jambe et ayant de la peine à se servir de sa main. Le 9 mars 1784, il eut même une attaque complète de la langue et du bras droit. Il s'en remit jusqu'à un certain point ; mais il était encore bien faible et sa mémoire paraissait avoir beaucoup souffert, au point d'avoir bien de la peine à trouver ses expressions. Il languit encore un an dans cet état d'infirmité. Enfin, le 25 mars 1785, il mourut dans un accès de fièvre carotique.

A l'ouverture nous trouvâmes d'abord, sur l'os pariétal du côté gauche, la trace du coup de sabre que le malade avait reçu jadis. Précisément à l'endroit correspondant de l'intérieur du crâne nous vîmes sur l'os une protubérance inégale, avec une apparence de carie, et, immédiatement au-dessous de la dure-mère, dans ce même endroit, une tumeur fongueuse, de la grosseur d'une très-grosse pomme, molle, et à peu près de la consistance et de la couleur de la rate, recouverte d'une fine membrane à demi-transparente. Cette tumeur s'était fait un lit dans le cerveau, dans la substance duquel elle pénétrait, presque jusqu'à la base du crâne, comprimant extérieurement le ventricule latéral gauche, tandis que le droit qui était très-dilaté, contenait, ainsi que les autres ventricules, une grande quantité de sérosité limpide. Toutes les autres parties du cerveau et tout le reste du corps étaient sains.

Dans une observation recueillie par MM. Charcot et Ball et publiée par M. Brown Séquard, il est question d'une malade atteinte de convulsions épileptiformes débutant par la face. Les accès étaient précédés par une sensation d'engourdissement ou de froid sur la partie gauche de la lèvre supérieure. Puis survenaient un tremblement convulsif des lèvres, de l'embarras de la parole, et des contractions cloniques dans les muscles du côté gauche de la face et de la langue. Cette malade a pu maintes fois enrayer ses accès, c'est-à-dire les rendre incomplets ou nuls en pinçant ou en frappant violemment les parties où siégeait l'aura. A l'autopsie on trouva deux grosses tumeurs de la dure-mère : l'une déprimait les circonvolutions immédiatement en arrière de la scissure de Sylvius droite, l'autre proéminait sur la face interne de l'extrémité postérieure du lobe occipital qu'elle repoussait [1].

Dans un cas rapporté par M. Lépine, les convulsions étaient arrêtées par la compression des carotides. Voici le résumé de cette observation.

OBS. XXXVII. — *Hémiplégie droite. Épilepsie partielle. Foyer ochreux dans la circonvolution pariétale ascendante.*

Reugnet, 61 ans, frappée d'hémiplégie droite en juillet 1866. En décembre de la même année elle fut prise d'un accès convulsif de la face, affectant la forme de tic avec sensation de fourmillements. Le bras droit était en même temps agité de mouvements convulsifs. Le 22 février 1867, nouvelle attaque avec perte de connaissance, caractérisée par des mouvements du bras et de la face, beaucoup plus prononcés du côté droit que du côté gauche ; à la fin les membres inférieurs participent aux convulsions. Ces convulsions sont arrêtées par la compression de l'une ou de l'autre des carotides et reparaissent quelques secondes après la cessation de la compression. A la suite de ces convulsions état de mal, élévation graduelle de la température, mort le 24 février. Autopsie, foyer ocreux, siégeant sur la circonvolution pariétale ascendante au voisinage de la grande scissure inter-hémisphérique [2].

Les détails étendus dans lesquels nous venons d'entrer sur l'épilepsie partielle nous permettront d'être très-brefs sur la valeur séméiologique de ce syndrome. Bright pensait que l'absence de perte de connaissance dans les convulsions épileptiformes indiquait que

1. Brown Séquard. *Sur une modification spéciale de la nutrition dans une partie limitée du corps*, etc., in Journal de la physiologie de l'homme et des animaux. Tome III, 1860, page 167.
2. Lépine. *De la localisation dans les maladies cérébrales.* Th. d'agrég. Paris, 1875, page 39.

ces convulsions étaient provoquées par une lésion limitée du cerveau comme par exemple une tumeur.

Callender avait remarqué que les lésions qui sont le plus souvent suivies de convulsions épileptiformes sont celles qui siégent dans les méninges au voisinage de l'artère méningée [1].

Nous pensons que l'existence de l'épilepsie partielle, surtout lorsqu'elle coïncide avec des phénomènes paralytiques, indique presque sûrement qu'il existe une lésion limitée de la zone motrice corticale ou des parties immédiatement contiguës. Mais elle ne prouve rien, quant à la nature de la lésion : elle peut être indifféremment la conséquence d'abcès, de tubercules, de pachyméningite, de tumeurs, de cysticerques, de plaques jaunes, etc., etc. Il suffit, pour qu'une lésion soit capable de déterminer de l'épilepsie partielle, qu'elle exerce sur la zone motrice corticale une irritation prolongée. Or cette irritation peut être le résultat de lésions très-diverses et nous en avons rapporté d'assez nombreux exemples pour qu'il soit inutile d'y revenir. De plus, et c'est là un point fort important à noter, ces lésions peuvent être placées dans les méninges, dans la substance grise corticale elle-même ou dans la substance blanche sous-jacente. Un exemple de chacun de ces cas fera mieux comprendre notre pensée. L'observation suivante est rapportée par Cruveilhier : elle est accompagnée d'une planche qui montre que les circonvolutions comprimées appartiennent à la zone motrice corticale.

OBS. XXXVIII. — *Hémiplégie gauche. Épilepsie partielle. Tumeur des méninges comprimant le cerveau.*

J.-D. Glaber, âgée de 66 ans, se plaignait depuis longtemps de maux de tête et d'affaiblissement général lorsqu'à la fin de juin 1829, elle est prise tout à coup d'une hémiplégie gauche à la manière d'une attaque d'apoplexie.

Le 27 juillet, elle présente un état général excellent; seulement l'hémiplégie gauche, complète pour le mouvement, incomplète pour le sentiment, persiste avec un œdème léger des membres paralysés.

Le 15 août, mouvements convulsifs des plus violents, portant exclusivement sur les membres paralysés. Pendant toute la durée de cette attaque qui fut de 1/2 heure environ, il ne paraît pas y avoir eu de perte de connaissance. Depuis cette époque les mouvements convulsifs n'ont point reparu, mais la malade s'affaiblit par degrés ; la langue se dessèche, devient fuligineuse ; intégrité des facultés intellectuelles. Mort le 9 septembre, deux mois et demi environ après l'invasion, 24 jours après les convulsions. Ouverture du cadavre ; tumeur du volume d'une noix, recou-

1. S. Barth. Hosp. report 1867-1869 et London med. chirurg. transaction 1871.

verte par un très-grand nombre de vaisseaux d'apparence veineuse reçue dans une dépression de la substance cérébrale. Cette tumeur était située sous l'arachnoïde à côté de la scissure médiane à la réunion des circonvolutions antérieures avec les circonvolutions moyennes [1].

OBS. XXXIX. — *Hémiplégie gauche permanente. Contracture secondaire. Attaques d'épilepsie partielle. Plaques jaunes sur le lobule paracentral et sur le tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante du côté droit.*

Pierrot, Rose, âgée de 60 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpétrière le 28 septembre 1875. Elle est hémiplégique du côté gauche depuis 1872. Voici comment elle raconte le début de sa paralysie : elle était sujette depuis plusieurs années à de violents accès d'oppression. En 1872, ces accès se prolongèrent et s'accompagnèrent d'un œdème notable des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Elle entra alors à Lariboisière pour se faire soigner de ces accidents. Le lendemain de son entrée à l'hôpital, elle fut surprise en se réveillant de s'apercevoir que ses membres du côté gauche étaient flasques, inertes et complétement paralysés. Il n'y avait pas, paraît-il, de déviation de la bouche ni de paralysie de la face.

Quatre ou cinq mois plus tard les doigts de la main gauche devinrent raides et se fléchirent peu à peu dans la paume de la main. Puis la contracture s'étendit au coude, à l'épaule et aux articulations du membre inférieur gauche.

La malade raconte, en outre, que depuis qu'elle est en paralysie elle a de temps en temps des attaques convulsives, sans perte de connaissance, s'annonçant par des fourmillements dans la main et le pied gauche, et caractérisées par de la pâleur de la face, une sensation de vertige et finalement par des mouvements involontaires et désordonnés des membres du côté paralysé.

Le 29 novembre 1875, elle éprouve les fourmillements accoutumés dans la main gauche et la sensation vertigineuse. Elle appelle une infirmière, et lorsque celle-ci arrive, elle constate que le bras paralysé de la malade est agité de soubresauts convulsifs, et que ses yeux largement ouverts et son visage sont fortement tournés vers le côté gauche. Cet état persiste cinq minutes, puis se dissipe en laissant après lui une grande lassitude. Mort le 15 octobre 1875.

Autopsie. — A la surface de l'hémisphère droit existent deux plaques jaunes anciennes. L'une a détruit le lobule paracentral en totalité, l'autre siége sur le tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante. Ces plaques jaunes sont superficielles et ne pénètrent qu'à quelques millimètres de profondeurs dans la substance blanche sous-jacente. Les masses centrales, l'hémisphère gauche en totalité sont parfaitement sains.

1. Cruveilhier, *Anat. pathol. du corps humain*, VIII[e] livr., pl. 3, fig. 3.

OBS. XL. — *Hémiplégie gauche permanente. — Contracture secondaire. — Epilepsie partielle. — Foyer ochreux siégeant dans la substance blanche au-dessous du lobule paracentral*

Brunnet, âgée de 65 ans, est entrée à la Salpétrière le 6 juin 1875.

Elle a été frappée d'apoplexie avec perte de connaissance le 11 février 1873. A la suite de cette attaque d'apoplexie elle est restée hémiplégique du côté gauche et bientôt les membres paralysés devinrent le siége d'une forte contracture secondaire et de douleurs vives dans les jointures.

Dans le mois de septembre de la même année elle eut une attaque épileptiforme avec des convulsions portant exclusivement sur la face et les membres du côté paralysé. La tête et les yeux se dévièrent fortement à gauche, puis des secousses convulsives apparurent dans la face et les membres du côté gauche. Cette attaque dura deux ou trois minutes, et elle laissa après elle une céphalalgie qui persista pendant plusieurs jours.

En 1874 la malade eut une seconde attaque semblable à la première. Elle en eut deux autres en 1875, et en 1876; quelques jours avant sa mort, elle eut un accès limité à la face et aux muscles des mâchoires.

Mort le 10 octobre 1876.

Autopsie. — Les artères de la base de l'encéphale sont modérément athéromateuses. L'hémisphère cérébral gauche est sain : on y trouve seulement une petite lacune sous le noyau extra-ventriculaire du corps strié, au voisinage de la capsule externe. L'hémisphère droit ne présente extérieurement aucune lésion en foyer. Mais, en le retournant, il se produit au fond de la scissure calloso-marginale, juste au-dessous du lobule paracentral, une déchirure de trois centimètres de long, qui met à découvert un vieux foyer ochreux du volume d'une grosse amande siégeant dans le centre ovale et s'étendant du pied de la première circonvolution frontale au pied du lobule pariétal supérieur en passant au-dessous de l'extrémité supérieure des deux circonvolutions ascendantes. Sur des coupes transversales on constate :

1° Que ce foyer est situé dans la substance blanche centrale, et que la couche corticale des circonvolutions est partout conservée.

2° Que le lobule paracentral et l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes sont séparés de leur connexion centrale et que leur substance grise a été pour ainsi dire disséquée par le foyer.

3° Que la substance blanche du pied de la deuxième circonvolution frontale est jaunâtre et légèrement ramollie.

La couche optique est saine. On trouve dans le noyau lenticulaire une petite lacune du volume d'un grain d'avoine. — La capsule interne du côté droit est moins large que celle du côté gauche, et, en examinant sa substance au microscope, on y trouve quelques corps granuleux disséminés au milieu de fibres saines.

Dans toute la hauteur de la moelle on constate une teinte grisâtre de la partie postérieure du cordon latéral gauche.

Nous venons d'étudier la forme la plus habituelle et de beaucoup la plus importante des convulsions tenant à des lésions corticales. Nous devons actuellement dire un mot de quelques formes plus rares ou douteuses de mouvements convulsifs d'origine corticale.

Certains faits pathologiques semblent démontrer que des mouvements choréiformes peuvent être le résultat de lésions corticales ou du moins d'irritations superficielles de la zone motrice. Nous avons observé cette année le fait suivant :

OBS. XLI. — *Attaque apoplectiforme. — Mouvements choréiformes semilatéraux. — Tumeur fongueuse de la dure-mère comprenant lésion motrice.*

Devilliers, 60 ans, journalière, a eu vers l'âge de 25 ans des maux de gorge à la suite desquels la luette a été détruite ; elle croit avoir été soumise à cette époque à un traitement mercuriel. En 1874 elle est entrée à l'infirmerie de la Salpétrière pour un tremblement (?) siégeant dans le côté gauche du corps et qui a persisté pendant un an. Quand la main gauche était au repos elle ne tremblait pas, mais quand elle tenait un objet elle était aussitôt le siége de mouvements de latéralité. De même quand la jambe n'était pas appuyée elle était le siége de secousses assez vives. Il est impossible d'obtenir de la malade des détails plus précis sur la nature de ces tremblements.

Le 24 mai 1876, en voulant monter sur son lit, elle perdit l'équilibre, et dans la chute elle se fit deux plaies sur le côté droit de la tête, l'une à la partie supérieure de la fosse temporale, l'autre en arrière du pariétal. Le lendemain de cette chute la malade s'aperçut que tout le côté gauche du corps était sensiblement moins fort que le côté droit. Elle fut alors transportée à l'infirmerie, où l'on constata en effet une parésie très-appréciable de tout le côté gauche de la face du corps avec conservation de la sensibilité. Elle quitta l'infirmerie dans les premiers jours de juin.

Le 23 juin 1870, à 3 heures de l'après-midi, elle perdit subitement connaissance et commença aussitôt à avoir des mouvements convulsifs dans la moitié gauche du corps. La perte de connaissance ne dura que quelques instants, mais les mouvements convulsifs persistèrent. On transporta alors la malade à l'infirmerie, et le lendemain 24 juin on la trouve dans l'état suivant :

Elle est étendue dans le décubitus dorsal : pas de déviation conjuguée des yeux ni de la face ; elle peut tourner les yeux et la tête à droite ou à gauche sans difficultés. Elle comprend ce qu'on lui dit et répond lentement, mais avec précision, aux questions qu'on lui pose. Elle prétend qu'elle ne souffre pas de la tête ni d'aucune autre partie du corps. La moitié gauche de la face et les membres du côté gauche sont le siége de mouvements convulsifs cloniques d'apparence choréiforme. A la face ils siégent surtout dans les muscles zygomatiques, élévateur propre de la lèvre supérieure, orbiculaire des lèvres. Les muscles des yeux et des

paupières ne sont pas affectés. Le sterno-mastoïdien gauche et les muscles des membres supérieur et inférieur du même côté présentent des mouvements de même espèce, caractérisés par des secousses brusques et irrégulières, donnant à la face un aspect grimaçant très-variable et agitant les membres de mouvements assez étendus. Il n'y a eu, à aucun moment, de convulsions toniques. La malade ne peut exécuter avec son membre supérieur gauche aucun mouvement volontaire. La sensibilité au pincement, les réflexes sont conservés partout. Pupilles égales et normales.

Le 25, la malade est mieux. Les mouvements convulsifs persistent, mais ils sont moins brusques et moins violents. Le bras gauche est encore soulevé et porté d'un côté ou de l'autre par l'incohérence des secousses convulsives. La malade peut exécuter avec ce membre quelques mouvements volontaires ; mais aussitôt qu'elle veut diriger la main vers un but déterminé, cette main est violemment détournée de son but par des contractions involontaires qui la lancent vivement d'un côté ou de l'autre, quelquefois même sur l'épaule ou le visage de la malade. En d'autres termes le caractère choréiforme des convulsions s'est accentué davantage à mesure que les mouvements volontaires sont devenus possibles.

Le soir on constate que la violence des mouvements convulsifs a beaucoup diminué dans le bras gauche et dans la face.

Le 26, les convulsions ont tout à fait disparu, mais il existe une parésie très-marquée de la moitié gauche de la face et des membres du côté gauche. Le sillon naso-labial gauche est effacé : dans les mouvements des lèvres la moitié gauche est beaucoup moins mobile que la moitié droite. Langue déviée à gauche. La main gauche exerce une pression bien moins forte que la main droite. Quand on engage la malade à porter le membre supérieur gauche sur sa tête, elle peut le lever avec un peu d'hésitation, mais on ne remarque plus de secousses convulsives. Pas de rigidité. Le membre inférieur gauche est aussi moins fort que le droit. Sensibilité conservée des deux côtés. Soif vive. Pas de céphalalgie. Un peu de loquacité et d'agitation.

Le 27, la malade accuse quelques fourmillements dans le membre supérieur gauche.

Le 28, la parésie des membres du côté gauche diminue, la paralysie faciale est toujours très-marquée. Dans les premiers jours de juillet il se développa sur la partie supérieure de la région temporale une petite saillie rouge, dure, qui suppura et que l'on prit pour un furoncle. Elle guérit lentement et la cicatrice qui lui succéda resta toujours tuméfiée, rouge et douloureuse. Quelques jours après les fesses et les cuisses devinrent le siége d'une éruption furonculeuse assez abondante. Au commencement d'août la malade paraissait aller très-bien. Elle remuait facilement les deux membres supérieurs et serrait presque également fort des deux mains. La paralysie faciale elle-même avait presque totalement disparu. Elle demandait à grands cris qu'on lui permît de se lever.

Le 17, elle fut prise d'une pneumonie aiguë double et mourut le 19.

Autopsie le 20. — Pendant qu'on pratique le décollement des os du crâne, on constate, en arrivant sous la cicatrice que nous avons signalée dans la région temporale droite, une légère tuméfaction du périoste, au-dessous duquel l'os présente, dans une étendue de 1 cent. de diamètre, des traces d'ostéite. A l'ouverture du crâne, sous le côté droit de la face interne de la calotte crânienne, à l'union du frontal avec le pariétal droit, on remarque que l'os est gravement altéré : sa table interne est rugueuse et comme ulcérée dans un espace large comme la paume de la main. Dans le point correspondant, la dure-mère est épaissie et tapissée sur ses deux faces par un tissu lardacé grisâtre semblable à du tissu de bourgeon charnu. Cette altération n'est qu'au-dessous des points de l'os qui sont altérés. Elle se termine par un bord irrégulier en se fondant avec les parties voisines. Cette plaque de pachyméningite mesure à sa partie centrale deux centimètres d'épaisseur. A ce niveau seulement elle adhère dans une petite étendue à la pie-mère, et celle-ci adhère dans les mêmes points à la substance nerveuse sous-jacente, si bien qu'en cherchant à enlever la dure-mère on enlève en même temps, dans ce point, des fragments de pie-mère et de substance cérébrale.

Au-dessous de la lésion les circonvolutions sont légèrement déprimées. Les parties déprimées correspondent à la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales et à la moitié inférieure de la circonvolution frontale ascendante. C'est au pied de la troisième frontale que la dépression a le plus de profondeur, et c'est seulement en ce point que les méninges sont adhérentes. En dehors des altérations que nous venons de décrire, les méninges et l'écorce cérébrale étaient saines. Sur des coupes de l'hémisphère dont on trouve quelques petits foyers lacunaires ochreux, l'un dans le centre blanc du lobule sphénoïdal, l'autre dans la couche optique, et les deux derniers dans le noyau extraventriculaire du corps strié. L'hémisphère gauche est sain. Le cervelet, le bulbe, la protubérance ne présentent rien d'anormal

M. Westphal [1], chez des sujets ayant des cysticerques de l'encéphale et présentant parmi les symptômes de ces tumeurs des convulsions épileptiformes, a observé plusieurs fois une forme particulière de mouvements involontaires se présentant dans l'intervalle des grands accès convulsifs et auxquels il a donné le nom de gesticulations automatiques. Les mouvements qui les constituent sont associés et coordonnés comme le sont les mouvements volontaires appropriés à un but déterminé. On les observerait dans les mêmes parties qui, à d'autres moments, sont le siége des convulsions épileptiformes. A l'appui de ces opinons M. Westphal rapporte une observation dont voici le résumé.

1. Westphal. *Einige Bemerkungen zu der vorstehende Mittheilung des Herrn Dr Bernhardt*. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. B. IV, Berlin, 1874.

OBS. XLII. — *Kystes hydatiques du cerveau. — Attaques convulsives. Gesticulations automatiques.*

Un homme de 55 ans, qui fut observé à la clinique de Psychiatrie du 5 septembre au 23 décembre 1872, avait tantôt des attaques d'épilepsie partielle, tantôt des attaques d'épilepsie vraie. En même temps il était fortement parétique du côté gauche et se trouvait constamment dans un état de prostration générale très-marqué. C'est dans l'intervalle des attaques convulsives que l'on observait les gesticulations automatiques. Une fois le malade remuait sa main droite comme s'il eût tourné un moulin. Une autre fois, après avoir, pendant longtemps, tourné sa main droite sur un axe horizontal, il la lançait sur sa joue gauche assez fortement pour s'égratigner jusqu'au sang, ou bien il faisait avec elle le geste de frapper ou de saisir un objet. Tout cela, autant qu'il est permis d'en juger, d'une façon automatique, et sans y être poussé par des sensations ou des hallucinations. A l'autopsie on trouva plusieurs vésicules de cysticerques situés dans la pie-mère et comprimant la substance cérébrale. En certains points elles pénétraient dans la substance blanche. Il en existait plusieurs dans les parties centrales.

M. Westphal a de la tendance à expliquer ces gesticulations automatiques par une irritation des centres moteurs corticaux. Mais il n'ose pas être très-affirmatif à ce sujet.

M. Samt a observé le même symptôme, chez des paralytiques généraux, à la suite des attaques apoplectiformes que l'on observe assez souvent chez ce genre de malades. Dans un cas le malade faisait le geste de coudre; une autre fois il faisait à plusieurs reprises le geste de puiser de l'eau à un ruisseau dans le creux de la main et de le porter à la bouche, etc.

Dans les lésions corticales que nous avons eu l'occasion d'étudier, nous n'avons jamais observé ces gesticulations automatiques. Si l'on songe d'autre part à la complexité des observations rapportées par MM. Westphal et Samt, on admettra sans doute avec nous que jusqu'à plus ample informé, il serait téméraire de leur accorder quelque importance au point de vue du diagnostic des lésions corticales.

TROISIÈME PARTIE

TOPOGRAPHIE DE LA ZONE MOTRICE CORTICALE. — SITUATION DES CENTRES MOTEURS CORTICAUX SUR LES CIRCONVOLUTIONS DU CERVEAU HUMAIN. — CONCLUSIONS.

La zone motrice corticale comprend, d'après les observations que nous avons rapportées, le lobule paracentral, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et peut-être aussi les pieds des circonvolutions frontales. D'après les expériences de M. Hitzig sur le cerveau du singe, tous les centres moteurs volontaires seraient échelonnés de haut en bas sur la circonvolution frontale ascendante et la circonvolution pariétale ascendante serait inexcitable. M. Ferrier a combattu sur ce point les opinions de M. Hitzig. Quels que soient les résultats fournis par les expériences sur les cerveaux des singes, la clinique démontre de la façon la plus positive que chez l'homme la circonvolution pariétale ascendante est affectée à l'exercice régulier des mouvements volontaires et que sa destruction partielle ou totale détermine des paralysies permanentes du côté opposé du corps. Nos observations VII, XVI et XVII ne peuvent laisser aucun doute à ce sujet. Nous avons rapporté d'autre part plusieurs observations de lésions isolées de la circonvolution frontale ascendante, ayant déterminé des phénomènes moteurs graves et persistants. Cette circonvolution appartient donc aussi à la zone motrice. M. Samt [1], qui semble avoir pris à tâche de jeter de la confusion sur tous les points de l'histoire des localisations corticales, a prétendu que la circonvolution frontale ascendante ne contenait pas de centres de mouvements parce que, dans un cas, il a trouvé à l'autopsie un cysticerque qui comprimait cette circonvolution, à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen. Le malade n'avait eu ni paralysie ni convulsions, pas même dans le domaine du facial. Or cette observation est loin de prouver ce qu'en veut déduire son auteur. Il ne s'agissait pas, en effet, d'une lésion destructive de l'écorce, mais d'un simple refoulement de sa substance, et nous avons déjà eu l'occasion de faire remarquer que rien n'était plus variable que les résultats de ces compressions par des tumeurs qui refoulaient la substance cérébrale sans la détruire. Pour que les conclusions de M. Samt fussent légitimes, il faudrait qu'il eût rapporté un cas de destruction étendue

1. Samt. *Zur Pathologie der Rinde.* Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berlin, 1874.

de la circonvolution frontale ascendante (par une plaque jaune par exemple), sans que le malade eût présenté d'hémiplégie, mais nous doutons fort que cet auteur ait jamais l'occasion d'observer un cas de ce genre.

En tous cas, jusqu'à ce que des observations contradictoires plus concluantes aient été publiées nous continuerons à admettre que la zone motrice du cerveau de l'homme comprend les deux circonvolutions ascendantes, le lobule paracentral et peut-être aussi les pieds des trois circonvolutions frontales.

Mais toutes les parties de cette zone motrice ne sont pas fonctionnellement homogènes. Le fait seul que ses lésions limitées peuvent déterminer des monoplégies prouve que chez l'homme, comme chez les animaux, elle est formée par la juxtaposition de plusieurs centres distincts, de plusieurs compartiments, correspondant chacun à une association motrice déterminée.

Cette conséquence a été parfaitement indiquée, dès 1825, par M. Bouillaud [1]. « Si nous revenons un moment, dit ce grand observateur, sur les symptômes que nous avons coustatés chez les malades dont nous avons rapporté les observations, nous voyons que chez les uns un seul membre était paralysé, que chez les autres la paralysie affectait les deux membres, que chez ceux-ci l'hémiphégie etait complète, que chez ceux-là elle était incomplète, de sorte que, par exemple, l'œil, les paupières, les joues, la langue conservaient l'usage de leurs mouvements tandis que les membres étaient complétement privés de leur faculté motrice; à quoi peuvent tenir ces différences et beaucoup d'autres que nous n'avons pas indiquées? Des *paralysies de siége différent, supposent nécessairement une altération dont le siége varie également.* Et puisque le siége de la paralysie varie suivant le siége de l'altération cérébrale il est rigoureusement possible de reconnaître l'un par l'autre. » Malheureusement à l'époque où M. Bouillaud faisait ses recherches, la topographie des circonvolutions et des masses centrales était presque totalement inconnue. Il était à peu près impossible de déterminer avec précision le siége exact des altérations cérébrales révélées par les autopsies, et l'insuffisance des observations, à ce point de vue spécial, a conduit M. Bouillaud à émettre quelques conclusions erronées. Mais il a soin lui-même de faire observer que si ses déductions ne sont pas toutes exactes, le principe sur lequel elles sont fondées lui paraît rigoureusement démontré. « Que si nous avons commis quelques erreurs, dit-il, dans la détermination des

1. Bouillaud. *Traité de l'encéphalite.* Paris, 1825, pp. 279-280.

rapports entre le siége des paralysies et celui des lésions cérébrales, il restera toujours démontré qu'il existe dans le cerveau plusieurs centres de mouvement comme il existe plusieurs organes intellectuels. La pluralite des centres cérébraux destinés au mouvement est, en effet, prouvée par l'existence seule des paralysies partielles, correspondant à une altération locale du cerveau, car il est évident que si cet organe n'était pas composé de plusieurs centres moteurs ou conducteurs du mouvement musculaire, il serait impossible de concevoir comment la lésion d'un de ses points entraînerait la paralysie d'une partie donnée du corps sans porter aucune atteinte aux mouvements de toutes les autres parties. Je sais bien, ajoute-t-il, que les propositions précédentes paraissent contradictoires aux résultats des expériences faites sur les animaux. Il est certain, en effet, que, après l'ablation de ses lobes cérébraux, un animal peut encore marcher, courir, mouvoir les mâchoires, les yeux, les paupières, etc., et il n'est pas moins positif que l'altération d'un hémisphère cérébral chez l'homme, donne naissance à une paralysie plus ou moins étendue des muscles volontaires du côté opposé du corps. Peut-on réfuter ces faits les uns par les autres ? Non sans doute, car des faits également positifs ne sont susceptibles d'aucune réfutation. Contentons-nous de les constater, un temps viendra où de nouvelles lumières feront disparaître la contradiction apparente qui existe actuellement entre eux. »

La prédiction de M. Bouillaud est aujourd'hui réalisée, et les faits cliniques sur lesquels était basé son raisonnement ont conservé toute leur valeur.

Nous devons rechercher maintenant si les observations recueillies jusqu'à ce jour permettent de déterminer avec précision la place qu'occupent sur les circonvolutions du cerveau de l'homme les différents centres moteurs corticaux.

Pour arriver à la solution de ce problème, on peut se servir des observations de paralysie limitée et de celles d'épilepsie partielle. Les premières nous paraissent avoir une valeur beaucoup plus grande que les secondes.

La paralysie d'origine corticale indique en effet une suppression de fonctions. Un centre est détruit, les parties qu'il gouverne sont paralysées : la relation entre le symptôme et la lésion est des plus simples et prête peu à l'erreur. Au contraire, les convulsions indiquent une excitation anormale des centres correspondant aux parties convulsées. La lésion n'agit pas alors parce qu'elle détruit un centre mais parce qu'elle exerce autour d'elle, dans un rayon dont il est impossible d'apprécier l'étendue, une irritation suffisante pour déter-

miner les convulsions. Le rapport entre le symptôme et la lésion est beaucoup plus complexe que dans le cas précédent, et l'on pourrait facilement se laisser entraîner à des conclusions erronées par des apparences trompeuses.

Quelques auteurs ont déjà tenté de déterminer la situation exacte des principaux centres psycho-moteurs sur les circonvolutions du cerveau humain. M. Bernhardt a émis à ce sujet des conclusions très-réservées : « Jusqu'à aujourd'hui, dit-il, il est simplement possible de donner en masse comme siége de la lésion le domaine des circonvolutions centrales antérieure ou postérieure [1]. Peut-être même en se basant sur le début des contractions dans la bouche ou la langue, ou sur la coexistence de l'aphasie, on peut indiquer le domaine de la 3e circonvolution frontale au voisinage de l'extrémité inférieure de la frontale ou de la pariétale ascendante [2]. »

M. Hitzig [3] précise davantage : « Partout, dit-il, nous trouvons que les lésions du sommet du lobe pariétal sont accompagnées de troubles de la motilité dans les membres et que les lésions de la base du lobe pariétal produisent des troubles de la motilité dans les muscles de la bouche et de la langue. »

Les observations que nous avons recueillies confirment parfaitement les conclusions de M. Hitzig. Elles démontrent que les lésions destructives limitées, siégeant sur les deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes ou sur le lobule paracentral, déterminent une paralysie des membres du côté opposé sans paralysie de la face, et qu'au contraire les lésions destructives limitées siégeant sur le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes, déterminent une paralysie du côté opposé de la face sans paralysie des membres.

Dans notre observation XII il y avait une paralysie avec contracture des deux membres du côté gauche sans paralysie de la face. Nous trouvâmes à l'autopsie un ramollissement limité, siégeant sur les circonvolutions ascendantes du côté droit, à l'*extrémité supérieure* du sillon de Rolando. Dans notre observation XI, la paralysie était limitée à la face et l'autopsie montra que la zone motrice était atteinte dans son tiers inférieur, au voisinage de la scissure de Sylvius. Dans l'observation XIII nous notons une paralysie faciale avec une parésie du membre supérieur; la lésion siégeait à l'extrémité inférieure du sillon de Rolando. Dans l'observation XV il existait

1. Ce sont les circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante.

2. Bernhardt. *Klinische Beiträge zur Lehre von dem Oberflächen-affectionen der Hirns beim Menschen.* Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, t. IV, 1873.

3. Hitzig. *Sur les régions équivalentes du cerveau de l'homme, du singe et du chien.* In Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.

une paralysie des membres du côté droit, mais la face était épargnée, aussi la lésion siégeait-elle à l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes. Dans notre observation XVIII la lésion était limitée au lobule paracentral et au tiers antérieur du lobule quadrilatère : les membres du côté opposé étaient seuls paralysés. Dans l'observation XIX, la lésion portait sur l'extrémité supérieure de la zone motrice, et se traduisait par une parésie avec contracture des membres du côté opposé sans paralysie de la face.

On peut ajouter à ces faits les observations suivantes empruntées à M. Löffler [1] et citées par M. Hitzig.

1. Broiement du *sommet du pariétal droit* par une balle dans l'étendue de un pouce en longueur et de un quart de pouce en largeur. A l'autopsie on trouva un abcès gros comme un œuf de poule. Sur-le-champ les membres furent paralysés : le facial ne devint parétique que le 11e jour et, le 12e seulement, il fut manifestement paralysé (obs. 11 du mémoire de M. Löfler).

2. Un caporal danois fut atteint par une balle à l'extrémité postérieure et *supérieure du pariétal gauche près de la suture sagittale*. Il en résulta une dépression longue de 2 pouces, large de 3/4 de pouce et profonde de 4 lignes. Par la trépanation on enleva un fragment d'os long de 12 lignes, large de 5 lignes, et épais de 2 lignes 1/2, qui avait perforé la dure-mère et lésé le sinus longitudinal supérieur. Au moment de la blessure le malade s'était affaissé et n'avait pu avancer, parce que la jambe droite était complétement privée de mouvement et de sentiment. Le 7e jour de la blessure la paralysie gagna le bras droit, mais elle se dissipa vite dans ce membre, tandis qu'elle ne s'améliora que lentement dans le membre inférieur. Les autres muscles du corps, ceux du visage en particulier, restèrent indemnes (obs. 19 du mémoire cité).

3. Une fracture par arme à feu du *sommet du pariétal droit* fut suivie exclusivement d'une parésie du membre inférieur gauche (obs. 20 du mém. cité).

4. Une autre fracture des deux pariétaux au sommet du vertex fut suivie d'une paralysie avec hypéresthésie des deux membres inférieurs : il n'y eut pas d'autres phénomènes paralytiques (obs. 23 du mém. cité).

Ce que nous venons de dire des paralysies limitées s'applique également aux convulsions partielles débutant par un point déterminé de la face ou des membres. Quand l'épilepsie partielle débute par les membres, la lésion siége vers l'extrémité supérieure des circonvolutions ascendantes ; quand l'épilepsie partielle débute par la

1. Löffler. *Generalbericht über den Gesundheitsdienst im Feldzuge gegen Danemark*, 1864. Berlin, 1867. — M. Th. Simon (zur Pathologie der Grosshirnrinde. Berl. Klin. Wochenschr. 1873) et plus tard M. Hitzig (loc. cit.) ont rappelé l'attention sur ces observations.

face la lésion siége vers l'extrémité inférieure des mêmes circonvolutions. Ainsi, dans les observations XX, XXI et XXIII dues à M. Jackson et dans les observations XXV et XXVI, rapportées par M. Lépine, les convulsions débutaient dans le membre supérieur; à l'autopsie on trouva des lésions siégeant sur le pied de la première ou de la deuxième circonvolution frontale. Dans l'observation XXIV empruntée à M. Jackson les convulsions débutaient par le bras droit et l'on trouva à l'extrémité supérieure du lobe pariétal gauche, tout près de la scissure inter-hémisphérique, une tumeur qui déprimait la partie le plus élevée de la circonvolution pariétale ascendante. Dans l'observation XXXI rapportée par Griesinger, et dans laquelle les accès débutaient par le membre inférieur droit, il y avait un kyste hydatique du volume d'une noix appliqué sur le faux du cerveau.

Dans les cas, au contraire, où les convulsions ont débuté par la face, les lésions siégeaient au voisinage de la scissure de Sylvius (observ. XXXII et XXXIII).

Un fait paraît cependant au premier abord être en opposition avec les propositions que nous avons formulées. Il est dû à M. Jackson. Dans ce cas (obs. XXII) l'épilepsie partielle débutait par le membre supérieur gauche, et l'on trouva à l'autopsie un tubercule dans le pied de la troisième circonvolution frontale droite, c'est-à-dire au voisinage de la scissure de Sylvius, à l'extrémité inférieure de la zone motrice. Mais il faut bien remarquer que ce tubercule était placé au-dessous de la substance grise (*under the grey matter*); que, par conséquent, il intéressait profondément les fibres blanches du centre ovale et pouvait ainsi agir, par l'intermédiaire de ces fibres, sur des centres éloignés. Cette observation ne nous paraît donc pas être de nature à ébranler les conclusions que nous avons précédemment émises.

Il en est de même des faits rapportés par M. Huguenin, d'après lesquels le centre pour les membres supérieurs siégerait sur les circonvolutions orbitaires, et les centres pour les muscles de la face dans la première circonvolution frontale. Il suffira de lire le passage où cet auteur parle de la topographie des centres moteurs corticaux pour reconnaître que ses observations sont loin d'avoir la valeur que leur ont attribuée les ennemis des localisations. En voici, du reste, la traduction littérale. Après avoir dit que la description des centres moteurs corticaux chez l'homme n'était pas encore possible, M. Huguenin ajoute : « Une de mes observations semble démontrer que le centre des mouvements pour le bras du côté opposé siége sur la face inférieure de la corne frontale. Un homme reçut un coup

d'épée dans l'orbite droit : la pointe traversa le bulbe oculaire, la paroi de l'orbite et atteignit l'écorce du cerveau au voisinage du sommet de la circonvolution unciforme là où la première et la troisième circonvolution frontales s'anastomosent entre elles. Le premier effet fut une paralysie immédiate des mouvements volontaires du bras gauche : Les mouvements réflexes étaient conservés. Plus tard survint un fort épanchement de sang avec pénétration dans le ventricule, et le malade mourut. Cela paraît démontrer que les nerfs destinés aux muscles du bras ont leur centre définitif dans ce point. Une autre observation incomplète et fort peu concluante paraît aussi prouver que le centre pour le facial du côté opposé se trouve dans la première circonvolution frontale. J'avance cette opinion sous toutes réserves parce que le cas sur lequel elle est fondée n'est pas concluant. »

On voit qu'il ne s'agit pas là d'observations régulières recueillies avec le soin et la précision que réclament les études relatives aux localisations cérébrales. Le second fait est si peu démonstratif que l'auteur n'en rapporte même pas les traits principaux. Le premier paraît avoir quelque précision mais on remarquera que la profondeur de la lésion n'est pas déterminée. Rien ne prouve que l'épée n'ait pas pénétré profondément dans le cerveau et lésé les masses centrales, le centre ovale ou même les circonvolutions de la convexité. Jusqu'à ce que de nouvelles observations plus précises aient été publiées nous persisterons donc à croire : 1° Que les centres moteurs corticaux pour les mouvements des membres du côté opposé du corps siégent dans les deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes et dans le lobule paracentral : 2° Que les centres pour les mouvements des muscles innervés par le facial inférieur siégent dans le tiers inférieur des mêmes circonvolutions.

Plusieurs raisons nous engagent en outre à penser que le centre cortical pour les mouvements isolés du membre supérieur du côté opposé siége dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante.

C'est toujours en effet au voisinage de cette région que siégent les altérations qui déterminent l'épilepsie partielle débutant par le bras, et c'est à son niveau même qu'elles siégeaient dans un cas où les phénomènes convulsifs étaient accompagnés de monoplégie brachiale (obs. XXVII). De plus, si l'on étudie le mode suivant lequel se font le plus souvent les alliances des monoplégies dans les cas

1. G. Huguenin. *Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems*. Zurich, 1873, page 252.

de lésions corticales on voit que très-fréquemment la face est p ralysée en même temps que le membre supérieur (le membre inf rieur conservant sa motilité). Que très-fréquemment aussi, la p ralysie porte sur les deux membres d'un même côté à l'exclusion la face; tandis que jamais on ne voit une monoplégie faciale alli à une monoplégie du membre inférieur sans paralysie concomitan du membre supérieur du même côté. Il est donc très-vraisemblab que le centre des mouvements volontaires isolés du membre sup rieur d'un côté est situé au voisinage du centre pour les muscles la face qui est situé à la partie inférieure des circonvolutions asce dantes, et du centre pour les mouvements des membres qui e placé à la partie supérieure des mêmes circonvolutions. Ce cent doit donc se trouver dans la portion moyenne des circonvolutio ascendantes. Si nous le plaçons de préférence dans la circonvoluti frontale ascendante c'est que, d'une part, nous connaissons un pe nombre d'exemples de lésions du tiers moyen de la circonvoluti frontale ascendante qui se sont accompagnées de monoplégies br chiales et que, d'autre part, toutes les fois que les lésions siégeaie sur le lobule paracentral, ou sur un point quelconque des 2/3 sup rieurs de la circonvolution pariétale ascendante, il y avait une pa lysie des deux membres du côté opposé et point de monoplégie br chiale.

En résumé une lésion destructive siégeant sur le tiers inférie des circonvolutions ascendantes détermine une monoplégie faci inférieure, du côté opposé; une lésion destructive siégeant sur tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante détermine u monoplégie du membre supérieur du côté opposé. — Enfin u lésion destructive siégeant sur le lobule paracentral, sur le ti supérieur de la circonvolution frontale ascendante ou sur les de tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante, détermi une paralysie des deux membres (supérieur et inférieur) du c opposé sans paralysie de la face.

Pour le moment il ne nous paraît pas possible de préciser dava tage. Nous ne pensons pas que l'on puisse dire, par exemple, que est la limite exacte et le siége précis du centre pour les mouveme isolés du membre inférieur. Nous ne connaissons pas non plus situation exacte des centres pour les mouvements de la nuque et cou et nous ne savons pas où se trouve le centre pour les mou ments des paupières et des yeux. D'après les expériences M. Ferrier sur le singe, ce dernier centre se trouverait sur le courbe et c'est sur ce point que MM. Carville et Duret l'ont pl dans le schéma sur lequel ils ont représenté la topographie probal

des centres moteurs corticaux du cerveau de l'homme [1]. On a publié depuis, un certain nombre d'observations qui paraissent légitimer cette induction physiologique.

M. Grasset, de Montpellier, dans un cas de méningite, dans lequel on avait noté pendant le cours de la maladie une chute de la paupière supérieure du côté gauche, trouva à l'autopsie une large tache rouge sale, au niveau de laquelle existait un exsudat blanchâtre, et une congestion vive de la substance corticale. Cette plaque siégeait à l'extrémité supérieure de la scissure parallèle, au voisinage immédiat du pli courbe du côté droit. Malheureusement il existait *des signes évidents de méningite diffuse à la convexité des deux hémisphères* et rien ne prouve que la chute de la paupière soit la conséquence directe des lésions rencontrées à l'extrémité supérieure de la scissure parallèle [2].

M. Féré a présenté à la société de Biologie un malade qui, à la suite d'une chute sur le pariétal droit, a conservé un tic non douloureux du côté gauche de la face, avec prédominance des mouvements convulsifs dans l'orbiculaire des paupières et dans les muscles zygomatiques. Au niveau de la plaie de la région pariétale, M. Féré a constaté une dépression dont le siége correspond à la partie postérieure du pli courbe. Mais rien ne démontre que les lésions cérébrales, s'il en existe, soient exactement limitées aux points correspondant à la dépression des os du crâne [3].

Ce qui nous engage surtout à ne pas accepter sans contrôle l'existence d'un centre pour les mouvements des yeux, dans le point indiqué par M. Ferrier, c'est que nous avons observé un cas de ramollissement du lobule pariétal inférieur et du pli courbe dans lequel on n'a constaté aucun trouble dans les mouvements des yeux ou des paupières (observ. I). Dans un autre cas rapporté par M. Samt [4], il existait à la suite d'une thrombose des tissus, plusieurs plaques de ramollissement rouge, disséminées sur les circonvolutions. Les plus larges de ces plaques occupaient des deux côtés les lobules pariétaux supérieurs et les lobules supra-marginaux (pariétaux inférieurs). On n'observa à la suite de ces lésions aucune paralysie des paupières. Il nous paraît donc impossible de fixer pour

1. Carville et Duret. Archives de physiologie normale et pathologique, 1875, planche XVI.

2. Grasset. Le Progrès médical, 27 mai 1876, p. 406.

3. Séance du 19 février 1876. L'observation de ce malade est publiée in extenso dans les Archives de physiologie normale et pathologique, 1876.

4. Samt. *Zur Pathologie der Rinde*. Archiv. fur Psych. und Nervenkrank. Berlin, 1874, p. 209.

de lésions corticales on voit que très-fréquemment la face est paralysée en même temps que le membre supérieur (le membre inférieur conservant sa motilité). Que très-fréquemment aussi, la paralysie porte sur les deux membres d'un même côté à l'exclusion de la face; tandis que jamais on ne voit une monoplégie faciale alliée à une monoplégie du membre inférieur sans paralysie concomitante du membre supérieur du même côté. Il est donc très-vraisemblable que le centre des mouvements volontaires isolés du membre supérieur d'un côté est situé au voisinage du centre pour les muscles de la face qui est situé à la partie inférieure des circonvolutions ascendantes, et du centre pour les mouvements des membres qui est placé à la partie supérieure des mêmes circonvolutions. Ce centre doit donc se trouver dans la portion moyenne des circonvolutions ascendantes. Si nous le plaçons de préférence dans la circonvolution frontale ascendante c'est que, d'une part, nous connaissons un petit nombre d'exemples de lésions du tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante qui se sont accompagnées de monoplégies brachiales et que, d'autre part, toutes les fois que les lésions siégeaient sur le lobule paracentral, ou sur un point quelconque des 2/3 supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante, il y avait une paralysie des deux membres du côté opposé et point de monoplégie brachiale.

En résumé une lésion destructive siégeant sur le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes détermine une monoplégie faciale inférieure, du côté opposé; une lésion destructive siégeant sur le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante détermine une monoplégie du membre supérieur du côté opposé. — Enfin une lésion destructive siégeant sur le lobule paracentral, sur le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante ou sur les deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante, détermine une paralysie des deux membres (supérieur et inférieur) du côté opposé sans paralysie de la face.

Pour le moment il ne nous paraît pas possible de préciser davantage. Nous ne pensons pas que l'on puisse dire, par exemple, quelle est la limite exacte et le siége précis du centre pour les mouvements isolés du membre inférieur. Nous ne connaissons pas non plus la situation exacte des centres pour les mouvements de la nuque et du cou et nous ne savons pas où se trouve le centre pour les mouvements des paupières et des yeux. D'après les expériences de M. Ferrier sur le singe, ce dernier centre se trouverait sur le pli courbe et c'est sur ce point que MM. Carville et Duret l'ont placé dans le schéma sur lequel ils ont représenté la topographie probable

des centres moteurs corticaux du cerveau de l'homme [1]. On a publié depuis, un certain nombre d'observations qui paraissent légitimer cette induction physiologique.

M. Grasset, de Montpellier, dans un cas de méningite, dans lequel on avait noté pendant le cours de la maladie une chute de la paupière supérieure du côté gauche, trouva à l'autopsie une large tache rouge sale, au niveau de laquelle existait un exsudat blanchâtre, et une congestion vive de la substance corticale. Cette plaque siégeait à l'extrémité supérieure de la scissure parallèle, au voisinage immédiat du pli courbe du côté droit. Malheureusement il existait *des signes évidents de méningite diffuse à la convexité des deux hémisphères* et rien ne prouve que la chute de la paupière soit la conséquence directe des lésions rencontrées à l'extrémité supérieure de la scissure parallèle [2].

M. Féré a présenté à la société de Biologie un malade qui, à la suite d'une chute sur le pariétal droit, a conservé un tic non douloureux du côté gauche de la face, avec prédominance des mouvements convulsifs dans l'orbiculaire des paupières et dans les muscles zygomatiques. Au niveau de la plaie de la région pariétale, M. Féré a constaté une dépression dont le siége correspond à la partie postérieure du pli courbe. Mais rien ne démontre que les lésions cérébrales, s'il en existe, soient exactement limitées aux points correspondant à la dépression des os du crâne [3].

Ce qui nous engage surtout à ne pas accepter sans contrôle l'existence d'un centre pour les mouvements des yeux, dans le point indiqué par M. Ferrier, c'est que nous avons observé un cas de ramollissement du lobule pariétal inférieur et du pli courbe dans lequel on n'a constaté aucun trouble dans les mouvements des yeux ou des paupières (observ. I). Dans un autre cas rapporté par M. Samt [4], il existait à la suite d'une thrombose des tissus, plusieurs plaques de ramollissement rouge, disséminées sur les circonvolutions. Les plus larges de ces plaques occupaient des deux côtés les lobules pariétaux supérieurs et les lobules supra-marginaux (pariétaux inférieurs). On n'observa à la suite de ces lésions aucune paralysie des paupières. Il nous paraît donc impossible de fixer pour

1. Carville et Duret. Archives de physiologie normale et pathologique, 1875, planche XVI.
2. Grasset. Le Progrès médical, 27 mai 1876, p. 406.
3. Séance du 19 février 1876. L'observation de ce malade est publiée in extenso dans les Archives de physiologie normale et pathologique, 1876.
4. Samt. *Zur Pathologie der Rinde.* Archiv. fur Psych. und Nervenkrank. Berlin, 1874, p. 209.

le moment la situation exacte sur le cerveau de l'homme du centre pour les mouvements des yeux et des paupières [1].

De tout ce qui précède nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'écorce du cerveau de l'homme n'est pas fonctionnellement homogène : une partie seulement des circonvolutions est affectée à l'exercice régulier des mouvements volontaires. Cette partie que l'on peut appeler zone motrice corticale comprend le lobule paracentral, la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et peut-être aussi les pieds des circonvolutions frontales.

2° Toutes les lésions corticales, quelle que soit leur étendue, siégeant en dehors de cette zone motrice, sont latentes au point de vue des troubles de la motilité, c'est-à-dire qu'elles ne déterminent ni paralysies ni convulsions. Nous pouvons ajouter qu'elles ne s'accompagnent jamais de dégénérations secondaires de la moelle épinière.

3° Au contraire, les lésions destructives même très-limitées atteignant directement ou indirectement la zone motrice provoquent nécessairement des troubles de la motilité volontaire.

4° Si la lésion est brusque, si elle détruit d'un seul coup une grande partie de la zone motrice corticale, elle donne lieu à une hémiplégie subite, flaccide, s'accompagnant plus tard de dégénérations secondaires de la moelle épinière et de contracture tardive des muscles paralysés, et ressemblant complétement à l'hémiplégie centrale vulgaire.

5° Si la lésion est limitée à une portion restreinte de la zone motrice corticale elle donne lieu à des monoplégies (suppression de fonctions) et à des convulsions affectant le plus souvent la forme que nous avons étudiée sous le nom d'épilepsie partielle (phénomènes d'irritation). Au bout d'un certain temps ces lésions destructives même très-limitées de la zone motrice déterminent une dégénération secondaire qui descend à travers le pédoncule cérébral et la moelle allongée jusque dans le cordon latéral du côté opposé de la moelle épinière.

6° L'étude des paralysies et des convulsions d'origine corticale démontre que les centres moteurs corticaux pour les deux membres

1. M. J. Rendu a publié récemment une observation importante pour la solution de cette question. (Lyon médical, tome XXIV, 1er avril 1877, p. 446). Il s'agit d'un cas d'hémiplégie gauche avec chute presque complète de la paupière supérieure. A l'autopsie, on trouva un ramollissement de 25 millim. de haut sur 10 à 12 de large, situé sur le tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante, et empiétant très-légèrement sur le pied du lobule pariétal inférieur. — Voir, pour plus de détails, la *Revue mensuelle* de mai, p. 390.

du côté opposé, sont situés dans le lobule paracentral et dans les deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes et que les centres pour les mouvements de la partie inférieure de la face sont placés dans le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes au voisinage de la scissure de Sylvius.

7° Il est très-probable que le centre pour les mouvements isolés du membre supérieur siége dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé.

8° Enfin on ne connaît pas encore exactement la situation des centres moteurs corticaux pour les mouvements de la nuque, du cou, des yeux, ni des paupières.

REVUE CRITIQUE

DE LA CALCIFICATION

Par M. TALAMON,

Interne des hôpitaux de Paris.

(SUITE [1])

8. — Le *tissu musculaire* offre, à la calcification, une résistance analogue à celle du tissu fibreux. M. Hayem, dans son article du *Dictionnaire des sciences médicales* [2], le constate : « La transformation calcaire des fibres striées volontaires, dit-il, est une chose très-rare chez l'homme; elle a cependant été signalée par quelques auteurs, H. Meyer, Rokitansky, soit dans le cœur, soit dans les muscles des extrémités. »

Ce qu'on observe dans le tissu musculaire comme dans le tissu fibreux fasciculé, c'est l'ossification. A la suite de frottements répétés, dans le voisinage des articulations atteintes d'arthrite sèche, on trouve parfois dans les muscles de véritables formations osseuses, ostéomes du biceps chez les fantassins allemands, des adducteurs chez les cavaliers. Mais pour ce qui est d'incrustation calcaire vraie, il n'en existe peut-être pas d'exemple authentique. Dans les cas que l'on a cités comme exemples de calcification du diaphragme, il s'agit évidemment de plaques crétacées de la plèvre ou du péritoine.

Voici cependant un fait [3] qu'au premier abord on aurait pu regarder comme une preuve de calcification musculaire. Il s'agissait d'une concrétion calcaire trouvée dans le muscle couturier sur un cadavre de l'École pratique; cette concrétion se composait de matière purement crétacée, sans ostéoplastes. Mais elle était renfermée dans un kyste bien délimité. Il est bien probable, par conséquent, qu'on avait affaire à une incrustation calcaire des parois d'un kyste, et nullement à une transformation du tissu musculaire même.

1. Voir la *Revue mensuelle* d'avril, page 300.
2. Art. Syst. musculaire. IIe série. T. X, p. 704.
3. *Soc. anat.* 1846, p. 361. — Voir pourtant Lebert, *Phys. path.* Tome II, p. 168. — Renauldin. *Journ. méd. chir. et pharm.* 1816.

Veut-on encore un exemple ? La plupart des faits de dégénérescence calcaire du cœur ne sont pas le résultat d'une altération du myocarde, mais tantôt du péricarde, tantôt de l'endocarde, tantôt des tissus fibreux des orifices. Dans le cas suivant [1] on a pu croire à une dégénérescence calcaire du myocarde, mais le fait peut facilement être interprété autrement.

Il s'agit d'un anévrysme de la pointe du cœur. « Le ventricule gauche contient à sa pointe un caillot grisâtre, gros comme une noix, rempli en entier d'une boue puriforme. Le tissu du cœur sur lequel il repose est transformé en une plaque résistante, ossiforme, d'un blanc jaunâtre, de plusieurs centimètres de diamètre, de 4 à 5 millim. d'épaisseur. Sur les bords, cette plaque fait suite insensiblement aux fibres propres du cœur. Elle est composée de phosphate de chaux sans ostéoplastes. L'endocarde a disparu à ce niveau. Le péricarde est très-aminci ; pas de trace évidente de péricardite. »

Or, dans les anévrysmes du cœur, les phénomènes sont à peu près les mêmes que dans les anévrysmes artériels, d'après MM. Cornil et Ranvier. Le myocarde disparaît comme la tunique moyenne des artères. La paroi de l'anévrysme est formée surtout par l'endocarde considérablement modifié et épaissi, présentant des lits de cellules plates séparées par une substance vaguement fibrillaire. C'est ce tissu de nouvelle formation, et non le tissu musculaire, qui subit les altérations consécutives de l'endocardite chronique, et qui dans le cas particulier s'est incrusté de sels calcaires [2].

Quant au *tissu musculaire lisse*, on ne trouve pas plus d'exemples de calcification des fibres-cellules que des fibres striées, à moins qu'on n'admette avec Virchow que la tunique moyenne des artères est le siége des pétrifications observées dans ces vaisseaux.

9. — Le *tissu nerveux* ne paraît avoir que peu de tendance à s'incruster de sels calcaires. Cruveilhier, qui nie l'ossification de la substance encéphalique, déclarant que tous les faits observés peuvent se rapporter soit aux membranes du cerveau, soit aux os du crâne, admet sans y insister qu'on peut rencontrer dans l'épaisseur du cerveau des concrétions pierreuses. Mais il ne s'explique pas sur ces concrétions. Nous dirons à notre tour que les masses calcifiées qu'on a pu rencontrer dans le cerveau doivent être rapportées soit à des tubercules ou à des tumeurs fibreuses pétrifiées, soit à des psammomes, mais pas à la substance cérébrale même [3]. Il en est de même des nerfs.

Les Allemands ont pourtant rapporté quelques cas de calcification

1. *Soc. anat.* 1867, p. 207.

2. La *myosite ossifiante progressive*, caractérisée par la formation de plaques osseuses dans un grand nombre de muscles, se rattache, comme les ostéomes musculaires de l'arthrite sèche, à l'étude de l'ossification, et non de la calcification. Dans les deux cas, les plaques dures ont tous les caractères d'un os véritable et une structure microscopique qui rappelle celle d'un os normal. Elles sont le résultat d'une myosite chronique *interstitielle*.

3. Voir *Soc. anat.* — 1833, p. 249. — 1847, p. 306. — 1846, p. 375.

des cellules nerveuses soit dans la moelle, soit dans l'encéphale. Virch dit que Förster a vu le premier des cellules nerveuses calcifiées dan moelle épinière; lui-même en a observé dans l'encéphale [1]. Il admet q s'agit là de la calcification d'*un organe mort*. C'est principalement, effet, après des traumatismes du crâne qu'il a vu ces incrustations caires des cellules nerveuses et de leurs prolongements. Elles seraien conséquence d'une nécrose par commotion [2]; M. Roth rapporte aussi cas de calcification des cellules de Purkinje de la couche corticale cervelet, observé chez un phthisique de 26 ans [3]. On remarquera que d ces quelques faits il s'agit d'altérations microscopiques, fort peu étend par conséquent, et qui ne sauraient improuver la règle générale nous avons posée.

Cette résistance du tissu nerveux à la dégénérescence calcaire remarquable, en ce sens qu'elle est en opposition avec la théorie p posée par certains chimistes pour expliquer la calcification [4]. Ces c mistes admettent que les tissus qui doivent s'imprégner de sels calca sont au préalable stéatosés; puis l'acide margarique des corps gra combine avec la chaux du sang ou des tissus; les margarates se ch gent ensuite en carbonates. Quant aux phosphates, l'acide phosphori leur est fourni par la décomposition de la myéline ou par l'acide ph phoglycérique auquel la lécithine donne très-facilement naissance.

Si ces transformations hypothétiques étaient vraies, ne serait-ce dans la substance nerveuse qui fournit la lécithine et la myéline qu devrait observer le plus fréquemment des incrustations calcaires? caillots qui séjournent dans les vieux foyers d'hémorrhagie, la m brane qui limite ces foyers, les lacunes ou les kystes, vestiges des ra lissements, la substance cérébrale elle-même ramollie, où par conséqu la lécithine et la myéline sont en pleine décomposition, toutes ces par ne devraient-elles pas être rapidement et constamment imprégnée sels calcaires? Or il se trouve que jamais on n'y observe rien de s blable [5] et que c'est précisément dans les tissus où la myéline et la l thine sont le plus abondamment répandues qu'elles refusent de subir transformations demandées pour s'annexer la chaux et former des p phates [6].

1. *Virchow's Archiv*. T. IX, n° 620, 1856.
2. *Id*. T. L, p. 304, 1870.
3. *Id*. T. LIII, p. 508, 1871.
4. Diakonow. *Centralblatt*. 1868, p. 1 et 97. — Weber, *Virchow's Archiv*. p. 561. — Wagner. *Path. gén*. Trad. fr., p. 820.
5. Il faut signaler pourtant un fait publié par M. Wiedemeister, médeci l'asile d'aliénés d'Osnabruck, dans les archives de Virchow. Ce médecin a tr chez un paralytique général des cellules nerveuses calcifiées dans un foye ramollissement embolique. (*Virchow's Archiv*, Tome L, p. 304.) — Heschl a publié un fait du même genre, d'après Roth (*Wiens med. Wochensch*. 1870, n°
6. On trouve parfois dans le crâne des animaux de l'espèce bovine des meurs osseuses qui ont été considérées comme des ossifications ou des p fications de l'encéphale. M. Goubaud, vétérinaire distingué d'Alfort, a démo dans un savant mémoire (*Sur les prétendus cerveaux ossifiés chez les animau*

A propos des calcifications du cerveau, nous devons dire un mot des concrétions sablées qu'on observe si souvent dans la glande pinéale et plus rarement dans la glande pituitaire. Ces concrétions analogues à celles des plexus choroïdes, sont constituées par des masses irrégulières, en général arrondies, formées de couches concentriques incrustées de sels calcaires. Pour les uns, la trame organique de ces couches est une substance fondamentale amorphe. Pour MM. Cornil et Ranvier, ce sont des éléments cellulaires conjonctifs aplatis et superposés. Si on veut bien remarquer que ces petits globes dépourvus de vaisseaux, ne peuvent avoir qu'une vitalité obscure, qu'ils sont baignés continuellement par le liquide céphalo-rachidien, qu'ils se trouvent par conséquent dans les conditions des corps étrangers des séreuses, on admettra sans trop de difficulté qu'on peut les considérer comme tels. Et la fréquence de leur calcification s'explique par la richesse en phosphate de chaux du liquide qui les pénètre. Le liquide céphalo-rachidien en effet, d'après les analyses de Lassaigne, renferme du phosphate de chaux à l'état libre, tout prêt par suite à se précipiter, tandis que dans les autres liquides et les tissus de l'organisme, le phosphate de chaux se trouve combiné aux matières albuminoïdes ou colloïdes qui le tiennent en dissolution. On pourrait expliquer de même la formation de sels calcaires qui caractérise les psammomes.

10. — Le *système épithélial* ne nous arrêtera pas longtemps. Il ne saurait subir de transformation calcaire. Ce qui le caractérise, en effet, c'est la mue, la rénovation continuelle des éléments qui le constituent, éléments qui tombent et se renouvellent de toutes pièces, et non par des modifications moléculaires. On comprend que dans ces conditions l'infiltration calcaire n'a ni le temps ni les moyens de se produire [1].

l'espèce bovine. Goubaud, 1854), que ces prétendus cerveaux calcifiés n'étaient que des exostoses de la face interne du crâne. M. Broca combattit cette opinion à la Soc. anat. en 1862. Il regarda ces tumeurs poreuses sans structure organique comme s'étant développées au sein même de l'encéphale. Il présenta en même temps à la Société une tumeur du volume des deux poings, aréolaire, de consistance pierreuse, ayant au microscope tous les caractères de l'os, — trouvée dans le crâne d'un cadavre enterré depuis longtemps.

M. Ordonez déclara à la séance suivante, après examen chimique, que c'était là une pétrification du cerveau due à la cristallisation des sels du sol où le cadavre avait séjourné.

1. Nous trouvons dans les bulletins de la Société anatomique (1873, p. 879), le fait suivant : — « M. Pozzi présente la peau des jambes d'un malade mort à la Charité. Cette peau est affectée de sclérème, elle est considérablement hypertrophiée et parsemée, en certains points, de plaques calcaires. La jambe de ce malade était transformée en une sorte de carapace. Il y avait d'anciennes varices et de l'athérome artériel, mais l'aorte était saine. »

Il s'agit bien probablement dans ce cas de formations calcaires dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme dans un fait analogue publié dans les bulletins de la même Société (1830, p. 50). M. Pozzi, qui nous a communiqué quelques détails au sujet de son observation, dit que l'examen microscopique a démontré l'absence d'ostéoplastes dans les plaques calcaires. Le malade était un ancien zouave qui avait passé une partie de sa vie en Afrique. L'affection datait de plus de trente ans. Une particularité clinique curieuse, c'est qu'une de ces plaques calcaires

II. CALCIFICATION DANS LES ORGANES

Nous venons de passer en revue les différents tissus. Il nous reste à étudier la calcification dans les *parenchymes* et dans les *tumeurs*.

1. — Par ordre de fréquence le *poumon* est l'organe qu'on doit citer en premier lieu. Les dépôts calcaires peuvent s'y trouver sous différents aspects : 1° dans la cavité des bronches, sous forme de calculs ; nous n'en parlerons pas, car ceci appartient à l'étude des concrétions formées aux dépens des liquides de sécrétion, étude qui n'entre pas dans notre cadre. 2° Dans les parois des bronches, incrustant les anneaux cartilagineux ; nous ne reviendrons pas sur ce point déjà traité. 3° Dans les petits ganglions lymphatiques que, suivant Cruveilhier, on trouve dans l'épaisseur du poumon jusqu'aux divisions bronchiques de quatrième ordre. 4° Enfin dans le tissu pulmonaire même.

Cette dernière variété se présente sous deux formes : le dépôt peut ressembler à une petite pierre, à un gravier dont il a la dureté et le poli ; c'est ce que Laennec appelait les *ossifications imparfaites ou pétrées* ; ou bien il a l'aspect d'un petit amas de craie légèrement humide, de plâtre un peu mouillé ; ce sont les *concrétions crétacées* de Laennec. Bayle fait la même division. Enfin il existe de véritables ossifications des poumons, avec formation d'ostéoplastes et de canaux de Havers, que nous laissons de côté [1].

Ces dépôts calcaires se font dans le poumon chez trois catégories d'individus : chez les phthisiques, chez les vieillards, chez les malades atteints de lésions osseuses, profondes et anciennes. Les deux premières influences, la phthisie et la vieillesse, sont nettement établies ; la troisième est moins bien connue et sera étudiée à part.

Chez les phthisiques, on trouve parfois de petits amas arrondis de matière crayeuse disséminés dans le poumon. Laennec regarde ces dépôts comme « le produit des effets de la nature, qui cherche à cicatriser les excavations pulmonaires. » D'autres fois dans les parois des cavernes on observe des petits grains calcaires ; dans certains cas enfin, beaucoup plus rares, c'est un véritable calcul [2] qu'on rencontre au milieu d'une

pointait au fond d'un ulcère que le malade avait à la jambe, et pouvait faire croire à un séquestre et à une lésion osseuse.

Ce n'est pas, du reste, la seule erreur de ce genre à laquelle auraient donné lieu ces concrétions calcaires. Un exemple précisément du même auteur (*Société anatom.* 1873, p. 749) montre qu'une plaque ossiforme de la plèvre, dans un cas de plaie de poitrine, a pu être prise pour une côte fracturée.

1. *Soc. anat.* 1867, p. 72.

2. Voici une analyse d'un de ces calculs faite par M. A. Vée. La concrétion avait été trouvée par M. Charcot dans le poumon d'un phthisique ; elle était renfermée dans une caverne remplie de liquide, aux parois de laquelle elle n'adhérait aucunement. Elle était accompagnée d'un autre petit calcul qui n'a pas été analysé.

Son poids était de 529 millig. ; mais son volume était relativement considé-

excavation remplie de liquide purulent; parfois on peut trouver les poumons comme farcis de ces concrétions crayeuses et pétrées. C'est avec des cas de ce genre que Bayle a constitué sa variété de *phthisie calculeuse*. Mais il faut bien que ces cas soient peu communs, puisque Bayle lui-même n'en peut citer que deux (observations 33 et 34). Bayle, du reste, n'en dit pas long sur la nature de cette forme de phthisie. « Les concrétions qu'on trouve dans les poumons des phthisiques paraissent de même nature que les calculs et les amas de matière calcaire qu'on voit dans les articulations de quelques goutteux [1]. » Et voilà tout. Laennec, Andral, Ern. Boudet, Cruveilhier, qui ont étudié avec soin cette pétrification pulmonaire, concluent tous que c'est là un mode de guérison des tubercules. M. Rogée[2], dans un travail spécial sur ce sujet, va encore plus loin et déclare que même chez les vieillards, où il a observé des dépôts calcaires 51 fois sur 100, ces concrétions résultent toujours d'une transformation de la matière tuberculeuse, et qu'elles ne peuvent provenir d'une autre cause [3].

Ce dernier point est absolument inadmissible ; mais, même chez des adultes morts avec les poumons incrustés de dépôts calcaires, est-on en droit de direqu'il y a toujours transformation de tubercule? Dans la grande majorité des cas, cela est vrai. Mais qu'on lise les deux observations de Bayle. Il ne s'agit pas de quelques tubercules calcifiés par-ci par-là, chez des malades tuberculeux depuis longtemps. Dans les deux cas les poumons et les ganglions bronchiques étaient remplis de dépôts calcaires. Dans le premier cas le malade toussait seulement depuis neuf mois. Dès le 4e mois, il rendait déjà des calculs par la bouche. Et la maladie ne paraît avoir aucune tendance à la guérison, puisqu'elle évolue en un an, sans amélioration jusqu'à la mort. Dans le second cas, le malade

rable, parce qu'elle était creusée de plusieurs cavités. Les résultats de l'analyse sont contenus dans le tableau suivant :

			En centièmes.
Eau	0.015	……	2.8.
Matières grasses et cholestérine…	0.023	……	4.3.
Autres matières organiques…….	0.051	……	9.6.
Sels solubles	0.003	……	0.7.
Phosphate de chaux avec un peu de phosphate de magnésie…….	0.392	……	74.1
Carbonate de chaux	0.045	……	8. 5
	0.529		100.

Union médicale. 1859.
Journal de chim. méd. 1831. Brandes. Analyse d'un calcul pulmonaire.

1. Bayle. *Phthisie pulmonaire*. 1810, p. 84.
2. Rogée. Arch. méd. 1839.
3. Rayer disait au contraire en 1843 (*Arch. de médecine comparée*) : « Les concrétions crétacées ou calcaires principalement composées de phosphate et de carbonate de chaux, qu'on observe dans les poumons chez l'homme et chez les animaux, ne doivent pas être considérées, comme on l'a fait jusqu'à ce jour, comme étant presque toujours une dernière modification du tubercule. Elles sont souvent chez l'homme, et très-souvent chez le cheval, le résidu d'un petit dépôt de pus. »

meurt d'une pleuro-pneumonie six mois après le début de sa maladie, et l'on trouve les poumons farcis de masses crayeuses. N'est-ce pas se contenter de peu que d'expliquer ces faits par une simple tendance des tubercules à la guérison ? Encore faudrait-il se demander pourquoi cette tendance à la guérison se produit chez certains et ne se produit pas chez d'autres, pourquoi elle reste limitée chez ceux-ci et se généralise chez ceux-là ? Et c'est sans doute cette idée, bien qu'il ne l'exprime point, qui avait engagé Bayle à créer le groupe de la phthisie calculeuse. Il est donc difficile de se déclarer satisfait de l'explication de Laennec et d'Andral, qui est cependant la seule qui ait cours dans la science, à en juger du moins par le silence des auteurs sur ce point.

Pourrait-on essayer d'en proposer une autre ? D'après les recherches du docteur de Renzi [1], la quantité de phosphate de chaux éliminée par l'urine serait notablement augmentée dans la phthisie. Il y aurait donc en circulation dans le sang une proportion plus grande de chaux. Qu'on suppose l'élimination entravée par une lésion de la substance rénale, et ces sels vont se déposer dans les tissus, et de préférence dans les tissus altérés, c'est-à-dire les poumons et les ganglions bronchiques. La phthisie calculeuse se trouverait ainsi rattachée à la question des métastases calcaires ; nous y reviendrons. Cette hypothèse expliquerait la rapidité des dépôts calcaires dans les deux cas de Bayle, et il y aurait là non pas tendance à la guérison, mais complication d'une affection plus grave. Malheureusement il n'est pas fait mention de l'état des reins dans les observations de Bayle, et nous ne pouvons qu'émettre simplement cette hypothèse [2].

Quant aux dépôts crétacés qu'on rencontre chez les vieillards, il est impossible d'admettre avec M. Rogée que ce sont encore, et dans tous les cas, des tubercules calcifiés. Quelquefois on en rencontre, car on peut être à la fois vieux et tuberculeux ; mais alors on trouve d'autres dépôts de tubercules dans les parties voisines. Dans d'autres circonstances, ce peut être un vieil infarctus [3] qui a subi la transformation calcaire, une de ses terminaisons possibles. Mais dans la majorité des cas, il n'y a ni tubercules, ni infarctus ; on trouve généralement au sommet de l'un ou de l'autre, quelquefois des deux poumons, de petites masses crayeuses ou pétrifiées, et aucune autre lésion dans le reste de l'organe. Or, on sait qu'il est pour ainsi dire constant chez les vieillards d'observer au sommet des lobes supérieurs des noyaux de pneumonie chronique, tantôt à l'état d'induration ardoisée, tantôt à l'état de caséification plus ou moins avancée. Quelle est la cause de cette pneumonie limitée ? On n'en sait rien au juste. Mais la calcification s'y produit par suite de la même tendance qui existe dans tout l'organisme du vieillard à laisser déposer les

1. *L'Imparziale*, n° 9, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* n° 34 1872.
2. Il faut rapprocher de cette forme de phthisie calculeuse la *phthisie calcaire*, si fréquente chez les vaches, et cette maladie qu'on nomme la *pommelière*, où l'on trouve de véritables carrières de chaux chez les herbivores qui en sont atteints.
3. *Soc. anat.*, 1877, 23 février.

sels calcaires dans les tissus én voie de ramollissement et de nécrobiose, tendance dont nous aurons à étudier les causes.

2. — Nous n'avons que peu de chose à dire des dépôts calcaires observés dans certains organes tels que la glande thyroïde, le thymus, la mamelle, les ovaires et les testicules. On a pu trouver le corps thyroïde absolument calcifié chez les gens âgés. Dans d'autres cas, ce sont des incrustations calcaires ou des ossifications dans une hypertrophie ou une tumeur de la glande : c'est ce qu'on a appelé le *goître osseux* [1]. Les tumeurs calcaires de la mamelle sont des fibromes ayant subi la dégénérescence calcaire, ou bien des transformations de galactocèles ou d'anciennes poches purulentes ou sanguines.

Dans l'ovaire des vieilles femmes on peut voir des dépôts calcaires, mais ils sont excessivement rares.

Dans le testicule, l'incrustation calcaire se fait, d'après Curling, sous deux formes : en lamelles ou en masses irrégulières et amorphes [2].

Nous avons déjà parlé de la première forme qui appartient à la tunique vaginale enflammée. M. Gosselin considère la présence des matières calcaires comme caractérisant le troisième degré des fausses membranes dans les hydrocèles et les hématocèles. La deuxième forme se remarque dans l'épaisseur de l'épididyme, et plus rarement dans le corps même du testicule. Ces masses sont absolument analogues aux concrétions crayeuses du poumon ou des ganglions bronchiques. Elles résultent de la transformation de tubercules calcifiés. Enfin M. Gosselin a décrit des dépôts calcaires excentriques de l'épididyme et du canal déférent, situés dans le tissu cellulaire qui entoure ces organes et résultant aussi de calcification de tubercules [3].

3. — L'étude de la calcification dans les *voies urinaires* appartient à la lithiase rénale. Nous dirons seulement ici que l'infarctus calcaire

1. *Soc. anat.* 1851, p. 195. — 1865, p. 173. Calcification du corps thyroïde chez un homme de 75 ans. — Virchow. *Pathol. des tumeurs.* — Houel. Thèse d'agrég. 1860.

2. Voir les différents traités d'anat. path. — Curling. *Maladies du testicule,* p. 428. — Voici, d'après Curling, une analyse de lamelles calcaires de la vaginale.

Pour 100 parties.

Phosph. de chaux	45
Carbonate de chaux	17
Matières animales	38
	100.

Journ. de chimie méd. Trevet. 1831, p. 107. Analyse d'une concrétion calcaire extraite du testicule d'un vieillard après sa mort.

3. Lallemand cite deux cas d'*ossification* des voies spermatiques. Était-ce une ossification ou une calcification ? Chez un homme âgé de 73 ans les canaux déférents étaient ossifiés dans une étendue de trois pouces. Chez un autre individu âgé de 66 ans, les canaux éjaculateurs renfermaient des granulations osseuses; les vésicules séminales étaient complétement ossifiées. Ces individus étaient atteints d'inflammation chronique des organes génito-urinaires (*Des pertes séminales involontaires,* obs. 2 et 8). — Deux autres exemples d'ossification ou de calcification des vésicules séminales et du canal déférent chez le vieillard se retrouvent dans les *Bull. de la Soc. anat.,* 1847, p. 486 — 1848, p. 28.

des canalicules urinifères dû au carbonate de chaux, et surtout, d'après Hopp, au phosphate de chaux (Deutsch Klinik, 1854, nº 14), est fréquent dans la vieillesse. Ce point est important à noter.

4. — Des différents milieux et membranes de l'*œil*, les uns semblent prédisposés à l'incrustation calcaire, les autres à l'ossification. C'est ainsi que les plaques dures observées dans le fond de l'œil chez des individus qui avaient perdu la vue depuis longtemps, sont toujours des formations osseuses, qu'elles aient leur point de départ dans la rétine ou dans la choroïde, ou entre ces deux membranes. Au contraire, les masses calcaires trouvées dans le corps vitré, dans le cristallin, les calcifications de la cataracte capsulaire, ne renferment jamais d'ostéoplastes. Et dans les cas où la masse totale de l'œil est dégénérée, ces mêmes différences se conservent ; il existe une coque ossifiée formant une enveloppe à une masse purement calcaire [1].

Les opacités calcaires du corps vitré ne se rencontrent guère que dans les cas d'atrophie de l'œil datant de longues années. La cataracte pierreuse, quoique plus fréquente, est cependant loin d'être commune. Le cristallin est d'un blanc grisâtre ou crayeux, tantôt dur, compact surtout à la surface, friable et grenu dans la profondeur; tantôt friable dans toute son épaisseur. Il peut quelquefois n'être calcifié qu'à la périphérie, le noyau restant intact.

D'après M. Robin, la lésion consiste en un dépôt composé de phosphate de chaux et d'une petite quantité de carbonate. Ces sels incrusteraient, molécule à molécule, les éléments du cristallin, sans empêcher de reconnaître ces derniers après dissolution des sels par les acides affaiblis. Il n'y aurait donc pas transformation graisseuse préalable.

M. le professeur Robin admet, en outre, deux autres variétés de cataracte susceptibles de s'infiltrer de sels calcaires : la *capsulo-phosphatique* et la *pseudo-membraneuse*. La première est constituée par l'infiltration uniforme de la cristalloïde antérieure par une foule de fines granulations de phosphate et de carbonate de chaux ; la *pseudo-membraneuse*, comme son nom l'indique, est due au dépôt sur la face antérieure de la cristalloïde de fausses membranes qui s'incrustent à la longue de sels calcaires.

Dans quelles conditions se produit la cataracte pierreuse ? sous quelle influence se fait l'infiltration calcaire de la cristalloïde antérieure ? Nous n'avons aucune donnée pour répondre à ces questions.

5. — Il existe une altération curieuse du *placenta* [2], qu'on appelait

1. *Mackensie*. Tome II. — *Robin*. Arch. d'ophth. Tome V. — *Metaxas*. Th. Paris. 1861. — *Soc. anat.* 1826, p. 219. — 1827, p. 56. — 1831, p. 71. — 1835, p. 39 et 40. — 1839, p. 56. — 1840, p. 78. — 1850, p. 45. — 1865, p. 172. — 1869, p. 90. — 1874, séance du 6 nov. — 1875, séance du 12 mars. Exemples variés de calcification ou d'ossification des membranes et des milieux de l'œil. — *Andral*, Clin. méd. Mal. de l'encéphale. Obs. 26 et 30.

2. *Robin*. Soc. biol., 1854. — *Millet*. Th. Paris, 1861. — *Bustamante*. Th. Paris, 1868. — *Charpentier*. Th. agrég., 1869. *Lobstein*. Anat path. T. II, p. 142. *Brachet*. Journal gén. de méd., 1829. — *Jacquemier*. Arch. de méd., 1839. — *Soc. anat.* 1842, p. 394.

autrefois l'ossification du placenta, et qu'on a reconnu être une simple calcification de cet organe. Il se forme dans certaines conditions des plaques calcaires, plus ou moins étendues, séparées par des parties saines, pouvant envahir jusqu'à la moitié du placenta. Ces dépôts se font toujours à la face utérine; parfois ils sont sous forme d'aiguilles de quelques millimètres de long, éparses sur toute la face utérine, donnant au doigt la sensation d'un semis de grains de sable. « J'ai reconnu, dit Lobstein, que cette substance, qui peut-être est une matière osseuse, se trouve dans les vaisseaux du placenta, lesquels en sont rendus nécessairement imperméables. » M. Robin a démontré la véritable nature de ces plaques indurées, ce sont des dépôts de grains calcaires dans les villosités choriales. Ces dépôts, d'après lui, se font, non dans l'épaisseur des villosités, mais à leur surface où ils adhèrent assez fortement.

Quelle est la cause de cette calcification dans un organe dont la vie ne doit durer que neuf mois? Les hypothèses sont nombreuses. Les uns l'ont expliquée par la rupture des vaisseaux du placenta et la transformation du sang épanché (Jacquemier); les autres par une inflammation (Osiander). Carus la regarde comme le résultat d'un vice de circulation du sang, par suite duquel certains éléments iraient se déposer dans le placenta. M. Robin l'attribue à l'oblitération fibreuse de la cavité des villosités qui deviennent imperméables au sang fœtal. Pour lui, les altérations du placenta appelées dégénérescence fibreuse, fibrineuse, squirrheuse, tuberculeuse, graisseuse et calcaire, se rattachent toutes à cette seule et même modification des villosités.

Reste à connaître la cause plus générale qui détermine le dépôt de sels calcaires. On a invoqué l'âge avancé, l'état scrofuleux, les affections nerveuses, la diathèse urique (Dekker).

L'âge avancé ne peut suffire à expliquer tous les cas. On a vu des calcifications du placenta chez des femmes de 31 ans, de 18 ans, de 24 ans, de 19 ans. Dans l'observation de Dekker, la femme était atteinte de néphrite calculeuse. Il eût été intéressant de savoir si les dépôts du placenta étaient formés d'urate de soude. Quant à l'état scrofuleux, il paraît avoir une certaine influence. On a observé cette lésion du placenta chez des femmes jeunes, tuberculeuses. Cela est à rapprocher de ce que nous avons dit à propos des concrétions crétacées du poumon.

Enfin, on reconnait en général que certaines femmes sont plus prédisposées que d'autres à ces dépôts placentaires. On trouve d'assez nombreux exemples de récidive de cette lésion chez les mêmes femmes, dans des grossesses successives. Mme Boivin a cité des cas où cette transformation calcaire s'est reproduite plusieurs fois chez la même femme. Gooch dit avoir rencontré par trois fois chez une femme de ces granulations crétacées. M. Paul Dubois a fait aussi la remarque que, lorsque cette lésion s'est produite une fois, il y a beaucoup de chance pour qu'elle se reproduise.

On sait que l'état de grossesse amène un certain degré de ramollissement des os, une sorte de rachitisme rudimentaire (Gubler). Il y a une

véritable déviation de la sécrétion calcaire ; ces troubles se révèlent par la présence dans l'urine de la *Kyestéine*, qui, d'après M. Gubler [1], n'est autre chose qu'une couche de phosphate ammoniaco-magnésien. Qu'il survienne un excès dans le travail de désassimilation des os, ou un obstacle à l'élimination des sels de chaux, ces sels tendront à se déposer dans les tissus qui auront le plus d'affinité pour eux. Or, le tissu conjonctif mou et presque amorphe de l'allantoïde n'est-il pas éminemment apte à l'imprégnation calcaire ? Le cas de Dekker, bien qu'unique, est fort intéressant au point de vue de la pathogénie de cette altération du placenta. Nous avons dit que la malade était atteinte de néphrite calculeuse. La grande voie d'élimination du phosphate de chaux était donc obstruée. Or, chez cette femme, on trouva plus de deux cents calculs dans le tissu placentaire.

III. CALCIFICATION DANS LES TUMEURS.

La dégénérescence calcaire a été signalée à peu près dans toutes les variétés de *tumeurs*. Mais elle est aussi rare dans certaines qu'elle est fréquente dans d'autres. Sans que cette division ait rien d'absolu, on peut dire que parmi les néoplasmes, les uns ont une tendance incessante à s'étendre, à s'accroître avec rapidité, comme la plupart des sarcômes, les carcinômes, les épithéliômes. Les autres, au contraire, sont caractérisés par la lenteur de leur développement, et restent presque stationnaires pendant un temps plus ou moins long, les fibrômes, les enchondrômes, les lipômes. Si les dépôts calcaires sont l'exception dans le premier groupe, ils sont la règle dans le second.

Les *sarcômes* n'ont que peu de tendance à la calcification. MM. Cornil et Ranvier ont décrit, il est vrai, des incrustations calcaires en aiguilles et en stalactites dans les sarcômes fasciculés, qu'ils distinguent des sarcômes ossifiants où existent de véritables corpuscules osseux. Mais Virchow ne fait pas cette distinction et considère tous ces cas comme des ossifications. On peut donc rester dans le doute à cet égard. Pour les *carcinômes*, on est d'accord sur la rareté de leur transformation calcaire. Cette dégénérescence est aussi exceptionnelle dans les *épithéliomas*, quoique Virchow attribue à la calcification tous les cas d'ossifications d'épitheliomas relatés dans les auteurs. Mais l'opinion de Virchow n'a rien d'absolument vrai. On trouve dans les bulletins de la Société anatomique, 1871, une observation de cancroïde des lèvres ossifié, chez une femme de 25 ans, et présentant tous les caractères du tissu osseux, corpuscules, moelle et vaisseaux.

Mais, nous l'avons dit, la distinction que nous avons établie n'est pas absolue. Certains sarcômes et certains épithéliomas peuvent rester stationnaires pendant fort longtemps. C'est ainsi que les *psammomes*, que

1. Ducrest, *Arch. méd.* 4e série. Tome IV.

MM. Cornil et Ranvier décrivent sous le nom de sarcômes angiolithiques, n'ont aucune tendance à s'accroître et peuvent rentrer dans notre second groupe. On sait que le dépôt de sels calcaires est la caractéristique de ces tumeurs, dépôt dont la fréquence peut s'expliquer par la richesse du liquide céphalo-rachidien en phosphate de chaux. De même les Bulletins de la Société anatomique [1] citent un cas de calcification d'un épithélioma chez un homme de 44 ans, qui avait une tumeur à la région malaire depuis trente ans. D'après M. Joffroy qui fit l'examen microscopique, cette tumeur était un cancroïde, dont les culs-de-sac étaient séparés par du *tissu fibreux* relativement peu abondant, *avec dépôt de carbonate de chaux* probablement autour des culs-de-sac, et dépôts graisseux dans les éléments épithéliaux.

Il existe des exceptions en sens inverse dans le groupe des tumeurs à évolution lente. Si un nodule cartilagineux ou un lobule fibreux s'accroît lentement et atteint rarement un volume notable, il n'est pas moins vrai que d'autres lobules peuvent s'ajouter aux premiers, et que d'autre part des changements se font parfois dans la masse même du lobule déterminant un accroissement subit et rapide. Dans ces cas on n'observera pas de dépôts calcaires. Dans les *chondrômes* on peut avoir affaire, comme dans tous les cartilages, à une ossification ou à une calcification. On n'indique pas les causes qui produisent tantôt l'une, tantôt l'autre transformation. Il est rationnel de supposer que la formation osseuse appartient aux chondrômes à accroissement rapide; que l'incrustation calcaire résulte au contraire d'un état stationnaire de la tumeur; et alors elle débute toujours par le centre des nodules cartilagineux. Pour les *lipomes*, la crétification s'y fait d'après Virchow sous deux formes; parfois c'est une masse granuleuse, une sorte de mastic « résultant de la saponification de la graisse, de la combinaison des acides gras qui se sont formés, avec la chaux et la soude, à quoi s'ajoutent encore des phosphates terreux en grande quantité. » D'autres fois [2], ce sont des plaques d'une dureté et d'une densité considérables, où le microscope ne montre cependant aucun corpuscule osseux. Virchow semble admettre que ces plaques calcaires résultent d'irritations prolongées et que c'est dans les lipomes externes, les plus exposés à ces irritations, qu'on les rencontre le plus souvent. Nous ne pensons pas que l'irritation soit nécessaire à la formation des dépôts de sels de chaux, et Virchow lui-même se contredit en avançant cette explication qui fait de la calcification un processus actif. Quant à la plus grande fréquence des dépôts calcaires dans les lipomes extérieurs, nous ne la nions pas; mais ils existent aussi dans les lipomes internes. Virchow cite un cas de lipome du petit épiploon où la crétification s'étendait dans toute l'épaisseur de la tumeur. On trouve dans les Bulletins de la Société anatomique [3] plusieurs cas de calcification de lipomes rétro-péritonéaux. Dans le lipome arborescent des articu-

1. *Soc. anat.* 1868, p. 70.
2. *Soc. anat.*, 1877, 12 janv.
3. *Soc. anat.* 1841, p. 10. — 1853, p. 226.

lations (O. Weber) le dépôt calcaire est la règle. On sait que les corps étrangers du péritoine ont été considérés comme des lipomes calcifiés. Si ces cas sont rares, c'est que les lipomes profonds sont eux-mêmes des raretés.

Mais les tumeurs les plus remarquables au point de vue de la pétrification sont les *fibromes* et les *fibro-myomes*, et en première ligne les fibro-myomes de l'utérus. Faut-il regarder cette aptitude à l'incrustation calcaire comme une conséquence de leur structure ? Non. Si cette dégénérescence s'observe si souvent, c'est, à notre avis, que d'abord ces tumeurs sont très-communes d'une manière absolue, et que de plus ce sont à peu près les seules compatibles avec une longue vie et qu'on retrouve à un âge avancé. Les fibromes rétro-pharyngiens n'ont pas le temps de se calcifier ; ils évoluent trop vite, en un an et demi en moyenne, entraînant rapidement des accidents mortels. On a cité pourtant des incrustations calcaires limitées [1]. On peut admettre que certains lobules restent stationnaires, pendant que les autres continuent à progresser. Si la proposition de Legouest sur la vitalité temporaire des polypes rétro-pharyngiens était vraie, il y aurait lieu de rechercher si, dans les cas où la tumeur cesse de s'accroître, on ne trouverait pas des dépôts calcaires dans les parties centrales.

Dans les corps fibreux utérins la pétrification se fait, d'après Cruveilhier, sous trois formes : 1° Croûte calcaire, quelquefois très-épaisse, enveloppant le corps fibreux, qui subit soit une momification, soit une décomposition putride. 2° Masses irrégulières, parfois globuleuses, disséminées dans l'épaisseur de la tumeur. 3° Corps fibreux tout entier transformé en une pierre compacte. De ces trois formes, l'encroûtement périphérique est la plus rare. Il est probable qu'il y a eu dans ces cas une péritonite au pourtour de la tumeur, avec épaississement analogue à ce qui s'observe dans la périsplénite ou la périhépatite. Il serait à rechercher si l'on ne trouverait pas dans cette coque des ostéoplastes. Cruveilhier dit n'avoir jamais vu d'ossification proprement dite dans les corps fibreux utérins. Ce n'est pas l'opinion de M. Ranvier qui a découvert des ostéoplastes dans certaines calcifications de fibro-myomes; mais il n'est pas fait mention de la forme de ces calcifications [2]. Les deux autres formes atteignent parfois un poids considérable. On cite des pétrifications de 10 et 15 kilos [3].

Les myomes sous-péritonéaux paraissent avoir beaucoup plus de tendance à se calcifier que les myomes pariétaux ou intra-utérins. « Jamais, dit Virchow, je n'ai vu de crétification dans un polype proprement dit ; et je suis d'autant plus porté à douter que les soi-disant calculs utérins sont des polypes crétifiés que je ne sache pas un auteur qui ait vu lui-même des myomes crétifiés pédiculés dans la cavité utérine. »

1. Cloquet. *Soc. chir.* 1860.
2. *Soc. anat.* 1871.
3. Arnott. *Méd. chirurg. transactions.* 1840. XXIII. *Gaz. hebd.* 1854, p. 410. — Courty. *Traité des maladies de l'utérus*, p. 932. — *Soc. anat.* pass. — Trumet. Th. Paris. 1851, p. 76.

Tout le monde reconnaît l'influence de la vieillesse sur cette pétrification des corps fibreux. Louis, dans son mémoire sur les *Concrétions calculeuses de la matrice*, remarque que ces transformations ont lieu surtout après la ménopause [1]. Toutefois, des exemples ont été cités chez des femmes peu âgées. Mais ces exemples sont peu probants. Chez une femme adulte on trouva un corps fibreux de 26 cent. de circonférence, présentant une couche calcaire à la périphérie [2]. Il s'agit de savoir si cette couche périphérique était bien formée aux dépens de la tumeur ; si elle n'était pas le résultat d'une inflammation chronique du péritoine avec épaississement et formation d'ostéoplastes. Or, il n'y a pas d'examen microscopique. Un autre cas est cité par Lumpe. L'utérus diminua considérablement de volume après expulsion d'une grande quantité des concrétions calcaires [3]. Mais étaient-ce des corps fibreux calcifiés ? On ne sait pas au juste ce que sont ces calculs de l'utérus. Nous avons vu l'opinion de Virchow qui nie absolument que les polypes utérins puissent se pétrifier. Velpeau dit de son côté en parlant des pierres de la matrice [4] : — « Il est certain que dans bon nombre de cas ce ne sont que de simples concrétions terreuses ou des détritus de grossesse. »

A la suite des tumeurs proprement dites il faut placer les diverses variétés de *kystes*, sébacés, séreux, hydatiques, qui nous offrent quelques particularités à noter. Dans ces différents kystes on peut observer soit une calcification du contenu, soit une calcification des parois. Pour ce qui est du contenu, il se calcifie par le même processus qui transforme en masses calcaires la bouillie graisseuse de l'athérome, des ganglions caséifiés, des noyaux de pneumonies caséeuses ou enfin le pus ancien et épaissi des vieilles poches purulentes. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur cette transformation.

Les parois ne présentent pas toutes les mêmes tendances à s'imprégner de chaux. Au premier rang, à ce point de vue, on doit mettre les *kystes hydatiques*. Il n'existe pour ainsi dire pas de poches à hydatides flétries chez les vieillards, où l'on ne voie des plaques calcaires. La première condition pour que ce dépôt se fasse c'est que l'échinocoque ait cessé de vivre. L'inflammation de la poche ne paraît pas nécessaire, puisque ces kystes à parois calcifiées se rencontrent à l'autopsie de vieillards qui, pendant la vie, n'ont jamais accusé aucun symptôme morbide du côté du foie. La deuxième condition est la vieillesse ou quelque autre cause favorisant les dépôts calcaires dans les tissus. Mais cette fréquence plus grande des incrustations de chaux, par rapport aux autres variétés de kystes, ne reconnaîtrait-elle pas une cause spéciale ?

La paroi des kystes hydatiques est formée par trois enveloppes superposées, une membrane externe, adventice, plus ou moins épaisse, composée de tissu conjonctif ; une membrane moyenne anhiste, et la membrane

1. *Acad. chir.* T. V. I.
2. *Soc. anat.* 1828.
3. *Gaz. hebd.* 1860, p. 716.
4. Velpeau. *Méd. opér.* T. IV, p. 379.

germinale. La membrane anhiste est gélatiniforme, formée d'une substance hyaline amorphe, disposée en minces feuillets superposés ; la membrane germinale est le plus interne de ces feuillets. Est-ce aux dépens de la membrane adventice, dans son épaisseur même, que se fait l'incrustation calcaire? N'est-ce pas plutôt à sa face interne, dans la substance amorphe qui constitue la membrane anhiste ?

Voici un fait, malheureusement isolé [1], où l'examen microscopique fait par M. le professeur Ranvier, a montré un détail fort important que les membres de la société anatomique déclarèrent exceptionnel. Ne pourrait-on retrouver des faits analogues si l'on pratiquait avec soin l'examen de toutes les enveloppes kystiques calcifiées ? Il s'agissait d'un kyste hydatique du foie, trouvé chez une vieille femme de 60 ans. M. Ranvier constata que les parties profondes étaient formées par des couches calcaires constituées par une substance amorphe granuleuse sans ostéoplastes. Au contraire, on trouvait tous les caractères du tissu osseux dans les parties superficielles adhérant au tissu conjonctif.

Il est permis de supposer que les parties ossifiées représentent la membrane adventice, fibreuse, du kyste, qui avait subi le sort des membranes fibreuses longuement irritées ou enflammées; tandis que les parties profondes, simplement calcifiées, étaient formées par le dépôt des sels de chaux dans la membrane moyenne, membrane anhiste, sans structure, disposée en lamelles stratifiées, essentiellement apte par conséquent à l'imprégnation calcaire. Nous serions donc porté à croire que c'est aux dépens de la membrane anhiste, ayant perdu sa vitalité par la mort de l'échinocoque, que se fait en grande partie la calcification des parois des kystes hydatiques, et que c'est par suite précisément de l'existence de cette membrane que cette calcification est si fréquente.

L'infiltration calcaire est plus rarement signalée dans les autres variétés de kystes. Par ordre de fréquence, on peut citer, après les kystes hydatiques, les kystes sébacés, puis les kystes séreux. Une inflammation préalable du kyste est-elle ici nécessaire à la formation des crétifications? Pour les *kystes séreux*, bourses muqueuses, etc., le fait n'est pas douteux. Ces kystes ont la même structure pariétale que les séreuses pleurale ou péritonéale. Il est juste de penser que la calcification s'y fait d'après les mêmes lois ; nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons déjà dit à ce sujet. Pour les *kystes sébacés* on ne saurait être aussi affirmatif. Leurs parois, d'après MM. Cornil et Ranvier [2], sont constituées par un tissu exactement semblable à la membrane interne des artères et aux plaques cartilaginiformes de la plèvre, de la rate, etc.

On sait que ce tissu formé de lamelles stratifiées d'une substance fondamentale amorphe, a une affinité toute particulière pour les sels de chaux. On peut admettre que, comme pour la membrane interne des artères, un certain degré d'inflammation chronique précède la formation des plaques calcaires. Mais il n'est pas impossible que l'incrustation se

1. *Soc. anat.* 1865, p. 159.
2. *Précis d'hist. path.*, p. 302.

fasse directement dans ce tissu spécial, quand le kyste a longtemps vieilli sur place sans modification notable.

En résumé, on peut admettre que la calcification dans les tumeurs ne diffère pas sensiblement de la calcification dans les organes. Les tumeurs, bien qu'ayant une sorte de vie indépendante, sont soumises en réalité d'une manière générale, aux lois qui régissent la nutrition des tissus. Deux conditions semblent présider à la formation des dépôts calcaires dans l'économie : 1° vitalité obscure ou affaiblie de la partie où se fait le dépôt; 2° excès de chaux dans les liquides qui imprègnent et nourrissent cette partie. Pour les tumeurs, la première condition est remplie par un long séjour dans l'organisme et un développement lent; la deuxième, par les différentes causes qui déterminent en général la présence d'un excès de chaux dans le sang, causes que nous aurons à étudier et dont la principale est la vieillesse. Donc vieillesse des éléments et vieillesse de l'organisme, telles paraissent être les deux grandes causes de la pétrification des tumeurs.

Quant à la manière dont se fait ce dépôt calcaire, on peut penser qu'il résulte soit d'une incrustation directe des éléments de la tumeur non modifiés, soit d'une transformation graisseuse ou caséeuse préalable. On peut citer à l'appui de la deuxième hypothèse l'opinion de Virchow sur le mode de crétification des lipômes, la remarque de Cruveilhier qui dit avoir vu parfois une espèce de magma ou de *boue calcaire* dans les corps fibreux pétrifiés; enfin ce que nous savons du mode de crétification des tubercules qui subissent une caséification préliminaire. On sait, d'autre part, que la dégénérescence calcaire comme la dégénérescence graisseuse commence le plus souvent par le centre de la tumeur. La coexistence de ces deux transformations dans la même tumeur fibreuse, n'est-elle pas la règle? Ne trouve-t-on pas dans presque tous les myômes en voie de crétification des points ramollis et nécrobiosés à côté de points calcifiés? « Autour du lieu où la pétrification existe, dit Andral, le tissu fibreux a souvent une couleur jaunâtre fort remarquable. » Est-il déraisonnable de supposer que cette couleur jaunâtre qui enveloppe le noyau calcaire a existé aussi dans les parties centrales avant qu'elles fussent incrustées de chaux?

(La fin au prochain numéro.)

BIBLIOGRAPHIE.

THE FUNCTIONS OF THE BRAIN.

Par David Ferrier. — In-8, avec de nombreuses figures dans le texte. Londres, Smith Elder c., 1876.

M. Ferrier a pris une part si active aux progrès qui ont été accomplis récemment dans le domaine de la physiologie et de la pathologie cérébrales que ses travaux méritent d'être étudiés avec une attention toute particulière. Le livre qu'il vient de publier est une œuvre éminemment originale. On ne doit par conséquent s'attendre à y trouver ni un exposé complet de nos connaissances actuelles sur les fonctions du cerveau, ni les développements historiques et critiques qui constituent les principaux mérites d'un ouvrage didactique. L'auteur s'est placé à un point de vue tout différent : il a voulu réunir et fondre dans un travail d'ensemble les résultats de ses propres expériences.

Les centres nerveux peuvent être considérés comme formés par une série d'organes ou de centres d'activités distincts, relativement indépendants, quoique reliés entre eux par une foule de connexions anatomiques et physiologiques qui assurent l'harmonie de leur fonctionnement. La moelle épinière est le centre des actions réflexes les plus simples; la moelle allongée est un centre de coordination réflexe d'un caractère plus complexe, elle préside aux fonctions les plus essentielles de la vie, à la respiration, à la circulation et à certaines manifestations des émotions; le mésocéphale et le cervelet sont les centres d'association automatique des mouvements de locomotion et de ceux qui assurent la stabilité de l'équilibre; les corps opto-striés sont le siége de certains réflexes cérébraux qui s'exécutent en dehors de l'activité psychique ; enfin les hémisphères cérébraux sont les organes de la perception consciente et les centres des phénomènes psychiques et volontaires.

Les animaux privés de leurs centres cérébraux conservent leur attitude normale et leur équilibre. Une grenouille ainsi mutilée placée sur le dos se retourne immédiatement; mise dans l'eau, elle nage en évitant les obstacles jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par les parois du vase dans lequel elle est enfermée; elle s'élève à la surface du liquide pour respirer; si on élève la température de ce liquide, elle cherche à fuir et si on lui frotte le dos elle coasse. La seule différence qui la distingue d'une autre grenouille intacte c'est qu'elle est incapable de manger seule et qu'elle ne manifeste aucune espèce d'activité volontaire. Tous ses mouvements sont la conséquence directe d'excitations périphériques contre lesquelles elle réagit : elle a perdu toute spontanéité. Les mêmes phénomènes s'observent, avec quelques différences de détail, chez les autres animaux (poissons, pigeons, etc.), soumis à la même expérience. M. Ferrier étudie assez longuement l'action du mésocéphale dans le maintien de

l'équilibre, dans la coordination des mouvements de locomotion et dans la manifestation inconsciente de certaines émotions, en insistant tout particulièrement sur le rôle des impressions labyrinthiques. Mais la plupart des faits qu'il rapporte, ayant été antérieurement mis en lumière par les expériences de Flourens, Magendie, Longet, de MM. Brown Séquard, Vulpian, Goltz, il est inutile de les rappeler ici.

C'est surtout dans l'étude des fonctions du cervelet et du cerveau que M. Ferrier a réalisé des progrès importants. Le cervelet paraît être, d'après ses expériences, un centre de coordination et de réflexion des impressions périphériques. Les lésions destructives de cet organe ne provoquent aucun trouble de la sensibilité et de l'intelligence ; elles déterminent surtout des troubles de l'équilibre et de la locomotion, sans paralysie des mouvements volontaires. Ces troubles varient avec le siége de la lésion. Quand le cervelet est divisé exactement sur la ligne médiane, dans le sens antéro-postérieur, ou quand les lésions sont bilatérales et symétriques, les troubles de l'équilibre sont peu marqués. Quand la partie antérieure du lobe moyen est seule lésée, l'animal tend à tomber en avant ; quand la lésion porte sur la partie postérieure du lobe moyen, la tête est inclinée en arrière et l'animal tend à tomber en arrière. Enfin si on enlève les lobes latéraux du cervelet l'animal tourne du côté correspondant à la lésion, autour de son axe longitudinal. Ces troubles de l'équilibre sont toujours très-marqués au moment où la lésion vient d'être faite. Mais au bout de quelque temps ils s'atténuent et disparaissent, l'animal suppléant par un effort conscient à l'adaptation réflexe automatique qui se produit normalement dans le cervelet, et assurant, par une incessante action volontaire, la stabilité de son équilibre.

L'excitation électrique du cervelet produit des résultats différents suivant l'espèce animale sur laquelle est pratiquée l'expérience. Chez les animaux supérieurs (le chien, le singe), elle provoque des mouvements des globes oculaires qui se dirigent dans un sens déterminé par le siége de l'excitation : les pupilles se contractent et quand on a cessé l'électrisation il se produit souvent du nystagmus. En même temps que les mouvements des yeux, on observe fréquemment des mouvements de la tête qui se tourne alors du même côté que les yeux, et des mouvements des membres du côté correspondant à l'hémisphère cérébelleux excité. Tous ces phénomènes, étudiés avec beaucoup de détails par M. Ferrier, sont de nature à fournir l'explication de nombreux faits pathologiques et à éclairer singulièrement la clinique des maladies du cervelet.

Les expériences de M. Ferrier sur les hémisphères cérébraux des singes, présentent un grand intérêt. On sait que le cerveau ne peut plus être considéré aujourd'hui comme une masse fonctionnellement homogène. Certaines de ses parties peuvent être excitées ou détruites sans qu'il en résulte de troubles apparents de la motilité volontaire, ou de la perception des impressions sensitives. La partie antérieure des lobes frontaux, et les lobes occipitaux, par exemple, ne sont pas excitables et leurs fonctions sont loin d'être nettement déterminées. L'ablation des

lobes frontaux ne cause pas de paralysie motrice, elle produit seulement une forme de troubles intellectuels qui peut être considérée, en dernière analyse, comme le résultat de la perte du pouvoir de l'attention. Les lobes occipitaux peuvent également être détruits en totalité, sans qu'il en résulte de paralysie motrice. Cinq fois, M. Ferrier a enlevé en masse les lobes occipitaux sur des singes. A la suite de cette mutilation les animaux restent généralement déprimés, apathiques ; la soif persiste, mais l'appétit disparaît complétement : les animaux refusent toute nourriture et meurent généralement au bout de peu de jours. M. Ferrier est tenté de placer dans les lobes occipitaux, le siége des sensations organiques ou viscérales, mais cette conclusion ne paraît pas encore rigoureusement démontrée. Dans une des expériences de M. Ferrier, un singe auquel on avait enlevé en masse les lobes occipitaux, a guéri complétement ; après cinq jours d'abstinence, il s'est remis à manger régulièrement et a survécu. On voit que de nouvelles recherches sont nécessaires pour fixer nos connaissances sur ce sujet. J'en dirai autant, relativement aux centres sensitifs décrits par M. Ferrier, dans l'écorce des lobes cérébraux. D'après cet habile physiologiste, il y aurait dans la substance grise de certaines régions du cerveau des territoires limités, affectés à la perception consciente des impressions sensitives. Chaque sens spécial aurait ainsi un centre distinct de perception consciente : le pli courbe serait le siége de la perception des impressions visuelles ; les impressions auditives seraient perçues dans la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure ; les impressions tactiles auraient leur centre de perception dans la circonvolution unciforme, et les centres perceptifs de l'odorat et du goût seraient placés à la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal.

Ces conclusions sont fondées sur deux ordres d'expériences ayant pour but, les unes de détruire, les autres d'exciter les centres perceptifs. Si l'on détruit le territoire cortical qui renferme un de ces centres, le pli courbe, par exemple, qui renferme le centre des perceptions visuelles, on provoque la perte de la vision dans l'œil du côté opposé. Cette cécité est complète, mais temporaire : au bout de peu de jours elle se dissipe spontanément ; mais, si la lésion est bilatérale, la cécité est complète et permanente. L'excitation du pli courbe provoque des mouvements des yeux et de la pupille analogues à ceux que détermine une forte sensation visuelle, de telle sorte qu'il est permis de supposer qu'elle produit une sensation subjective suivie des réflexes ordinaires de cette sensation.

L'existence des autres centres sensitifs est établie sur des expériences analogues : la destruction de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure d'un côté, produit une surdité temporaire de l'oreille du côté opposé, tandis que son excitation donne lieu à des mouvements de la tête, de l'oreille et des yeux, semblables à ceux que provoque par voie réflexe, une perception auditive intense. La destruction de la circonvolution unciforme est suivie de la perte des sensations tactiles du côté opposé du corps. Enfin la destruction de la portion du lobe temporo-sphénoïdal, où se trouvent placés les centres perceptifs du goût et de l'odorat, amène la

perte de ces sensations du *côté correspondant* à l'hémisphère lésé. Ces faits sont assurément pleins d'intérêt ; mais, avant d'être définitivement acceptés, ils mériteraient d'être vérifiés et de recevoir la consécration de l'observation clinique. A ce point de vue il faut bien reconnaître que nos connaissances cliniques paraissent être en désaccord avec les résultats des expériences physiologiques de M. Ferrier. Nous savons, en effet, que dans l'hémi-anesthésie d'origine cérébrale les perceptions sensitives sont abolies dans tout le côté du corps opposé à l'hémisphère lésé : il n'y a pas d'exception pour le goût et l'odorat, ce qui serait si les résultats avancés par M. Ferrier étaient rigoureusement exacts ou du moins appliquables à l'homme.

D'autre part, il existe dans la science un nombre relativement assez considérable de lésions destructives des régions de l'écorce qui renferment les prétendus centres perceptifs, dans lesquels on n'a pas noté de troubles de la sensibilité. Jusqu'à présent, on ne connaît qu'une seule région cérébrale dont la lésion amène l'hémi-anesthésie, c'est le carrefour de la partie postérieure de la capsule interne. Or, si les fibres qui entrent dans sa composition se rendaient dans des centres perceptifs corticaux, anatomiquement et fonctionnellement distincts, la destruction de ces centres, ou la section des faisceaux blancs sous-jacents, devraient amener nécessairement une perte permanente de la perception des sensibilités correspondantes, ce qui n'a pas lieu, autant du moins qu'on peut en juger d'après les observations recueillies jusqu'à ce jour.

Les recherches de M. Ferrier sur les centres moteurs corticaux ont eu trop de retentissement, pour qu'il soit utile d'y insister longuement. Dès le début de ses expériences M. Ferrier a préféré employer les courants d'induction, plutôt que les courants galvaniques, recommandés par MM. Fritsch et Hitzig. Il continue à donner la préférence à ce mode d'excitation, dont il a du reste contrôlé les résultats par l'étude des effets de la destruction limitée de la zone motrice corticale.

La topographie des centres corticaux, physiologiquement isolés, d'après de nombreuses expériences sur les singes, est représentée sur le schéma suivant emprunté au livre de M. Ferrier.

Le centre pour les mouvements de locomotion de la jambe et du pied du côté opposé est représenté par le cercle 1.

Les cercles 2, 3, 4, à l'extrémité supérieure de la circonvolution frontale ascendante, indiquent les centres de certains mouvements complexes des bras et des jambes (acte de grimper, natation, etc.).

5. Sur le pied de la première circonvolution frontale, centre pour l'extension du bras et de la main.

6. Sur la circonvolution frontale ascendante, en arrière du pied de la deuxième circonvolution frontale, centre pour les mouvements de la main et de l'avant-bras résultant principalement de l'action du biceps (supination de la main et flexion de l'avant-bras).

7 et 8. Centre pour l'élévation et l'abaissement de l'angle de la bouche.

9 et 10. Centre des mouvements des lèvres et de la langue, servant à l'articulation.

11. Centre pour la rétraction de l'angle de la bouche.

12. Centre pour les mouvements de latéralité de la tête et des yeux avec élévation des paupières et dilatation des pupilles.

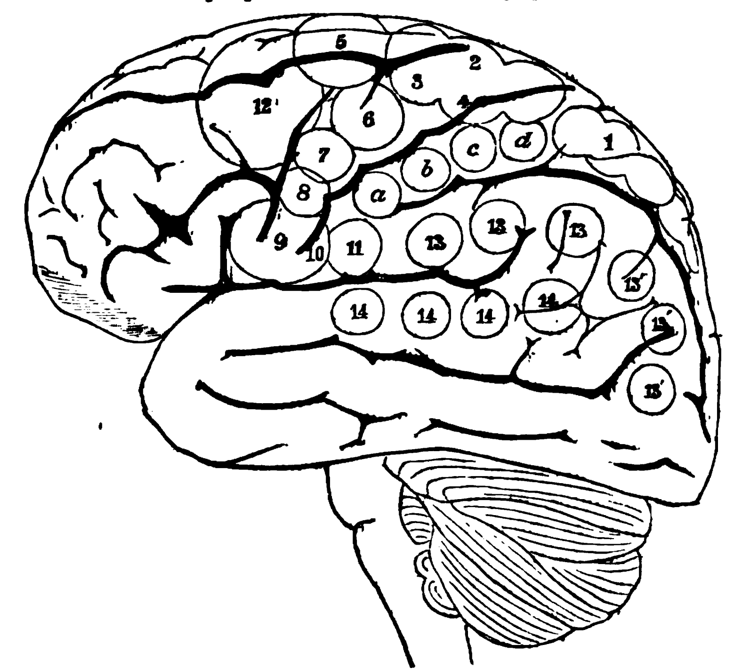


Fig. 51.

a, b, c, d, sur la circonvolution pariétale ascendante, centres des mouvements de la main et du poignet.

13 et 13′ centre de la vision.

14. Centre de l'audition.

La situation des autres centres perceptifs qui ne sont pas indiqués sur la figure, à cause de leur position, a été signalée plus haut.

La courte analyse que nous venons de faire, ne peut donner qu'une idée fort incomplète du livre de M. Ferrier. Nous avons dû nécessairement nous borner à signaler ses conclusions les plus saillantes, mais nous n'avons pu entrer dans des développements suffisants pour montrer leur importance au point de vue pathologique et surtout au point de vue des progrès dont ils peuvent être l'origine dans le domaine de la psychologie expérimentale. Les chapitres consacrés par M. Ferrier à l'étude du mécanisme de la motricité volontaire, de l'aphasie, des sensations, etc., contiennent, en particulier, une foule d'aperçus originaux qui méritent de fixer vivement l'attention des philosophes et des médecins. Nous en conseillons la lecture à toutes les personnes qui s'intéressent aux progrès de la physiologie et de la pathologie cérébrales.

PITRES.

LA FIÈVRE TYPHOIDE. — *Essai d'urologie clinique.*

Par le Docteur Albert Robin. — Paris, Masson, 1877.

Les travaux d'urologie clinique sont trop rares dans notre pays pour que l'attention des hommes qui s'intéressent à l'avenir de cette science ne soit pas attirée par le mémoire de M. Albert Robin.

L'urologie, M. Robin le reconnaît au début de son travail, n'est pas encore entrée dans la pratique habituelle de la médecine : cet abandon serait dû, nous dit-il, au manque de vulgarisation des procédés analytiques, et à la difficulté d'interpréter ensuite les résultats obtenus.

Partant de cette double donnée, l'auteur s'est proposé d'instituer une méthode générale d'examen des urines morbides, puis de fournir un exemple de l'application de cette méthode. De là, la division de son travail en deux parties :

1° De l'urologie clinique.

2° Urologie clinique de la fièvre typhoïde.

Les moyens indiqués par M. Robin pour déterminer les caractères physiques et chimiques des urines ne diffèrent pas de ceux dont on trouve la description dans les divers traités de chimie biologique. L'auteur a eu raison, néanmoins, de rappeler ces procédés simples, rapides, et très-suffisamment exacts. Il a donné ainsi aux cliniciens qui voudront, après lui, poursuivre des recherches du même ordre, un guide capable de les conduire droit au but et de les empêcher de perdre un temps précieux en tâtonnements inutiles. Mais le clinicien, peu exercé d'ordinaire aux travaux du laboratoire, et porté par ce manque même d'exercice, à méconnaître la nécessité des précautions dont s'entoure le chimiste de profession, désire sans cesse simplifier les méthodes, et c'est ainsi que de simplification en simplification il arrive quelquefois, après de longues recherches, à ne produire que des résultats sans valeur. — C'est là une pente sur laquelle le chimiste doit toujours l'arrêter, car rien n'est plus préjudiciable aux intérêts de la vraie science que ces travaux hâtifs, basés sur des approximations plus ou moins grossières, plus ou moins vagues.

Préoccupé avant tout du désir de mettre entre les mains du praticien des procédés vraiment cliniques, M. Robin, oublian un instant sa qualité et ses devoirs de chimiste, indique pour reconnaître les variations de l'urée et de l'acide urique un moyen dont nous ne saurions recommander l'emploi.

« Quand on verse, dit-il, de l'acide nitrique dans une urine, en laissant couler le réactif suivant les parois du vase, il ne doit se former, dans l'état normal, un diaphragme d'acide urique qu'au bout de cinq à dix minutes environ. Quand après cet espace de temps on n'aperçoit rien, on peut dire que l'acide urique est diminué : d'autre part, si l'on opère toujours sur les mêmes quantités, d'après la hauteur plus ou moins grande du diaphragme, on appréciera dans quelles proportions cet acide a augmenté.

« Quant à ce qui concerne l'urée, il résulte de mes analyses que le givre d'urée, signalé par M. Gubler, à l'extérieur du verre, comme l'indice d'un excès d'urée, ne se produit que lorsqu'il y a dans l'urine plus de

25 grammes d'urée par litre. Les paillettes de nitrate d'urée en exigent au moins 45 grammes, et pour qu'il y ait production d'un culot, il faut au moins 50 grammes d'urée. »

De pareils modes de dosage sont vraiment par trop simples. Pourquoi demander au givre d'urée, aux paillettes et au culot de nitrate d'urée des renseignements qu'ils sont incapables de fournir, alors que le dosage de l'urée par l'hypo-bromite de sodium dans l'appareil à la fois si simple et si ingénieux de M. Yvon peut donner en dix minutes un résultat approché à moins d'un trentième?... Peut-on désirer davantage au double point de vue de la rapidité et de l'exactitude ?...

Que le clinicien ne procède pas à la pesée toujours délicate de l'acide urique, soit! mais qu'il attende au moins sa précipitation complète avant de se prononcer sur la richesse de l'urine examinée. Que lui importe d'attendre vingt-quatre heures pour donner son jugement, si ce jugement peut dès lors être considéré comme une approximation réelle?...

Après l'exposé de la technique générale, l'auteur aborde celle des pigments et des chromatogènes. Il résume très-fidèlement l'état de la science sur ces questions encore pleines d'obscurité et de contradictions; il indique ensuite un procédé institué par lui pour reconnaître avec certitude la présence ou l'absence des différents chromatogènes. Cette méthode basée sur l'emploi d'un très-petit nombre de réactifs pourra être appliquée utilement au lit du malade.

Dans la seconde partie de son mémoire, M. Robin s'attache à l'urologie clinique de la fièvre typhoïde. Ses conclusions empruntent à la division qu'il a établie un certain intérêt. Il nous serait malheureusement impossible de les résumer ici. Bornons-nous à dire que l'auteur établit trois grandes divisions : 1° Forme commune. 2° Forme grave. 3° Forme mortelle. Chacune de ces divisions admet un certain nombre de subdivisions.

Parmi les résultats obtenus, ceux qui nous ont semblé les plus intéressants sont les suivants :

DANS LA FORME COMMUNE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

	PÉRIODES d'augment et d'état.	PÉRIODE prémonitoire de la déferverscence.	PÉRIODE de déferverscence.	PÉRIODE de convalescence.
Quantité	1038 cc.	1500	1213	1491
Densité	1024	1020	1019,9	1017,8
Résidu sec	52 gr. 30	Plus élevé	53,40	56,29
Réaction	Très-acide.	Moins acide	Alcaline	Alcaline.
Sédiments	Dans 16 0/0	« «	Plus fréquents	Moins fréquents.
Urée	25 gr.	Légère augment.	20 gr. 80	16 gr. 35
Acide urique	Augmenté dans 70 0/0	« «	Diminue	Normal
Matières extractives.	20 à 23 gr.	Légère augment.	Grandes variatio.	Diminuent
Albumine	Constante	Oscille en quant.	Augmente, puis disparaît.	Disparaît
Matières minérales.	6 gr.	« «	12 gr.	»

	DANS LA FORME GRAVE			DANS LA FORME MORTELLE
	PÉRIODES d'augment et d'état	Défervescence	Convalescence	
Quantité............	1024 cc.	1530	1685	922
Densité............	1022,8	1017,6	1015,7	1021
Résidu sec.........	51	56,50	60 gr. 13	45,55
Sédiments..........	Dans 12 0/0	Dans 30 0/0	Dans 50 0/0	Dans 40 0/0
Urée...............	23 gr. 7	23,2	22,1	10 gr. 67
Acide urique........ Matières extractives.	Moins augmentés que dans les formes simples.	Plus abondants	Variables	Augmen. dans 66 0/0 10 à 25 gr.
Albumine..........	Plus abondante	Recrudescence, puis décroissan.	Traces	Très-abondante.

Après un chapitre intéressant sur les indications pronostiques qui résultent de l'examen des urines dans la fièvre typhoïde, l'auteur se posant la question de savoir si cet examen peut jeter quelque lumière sur la pathogénie de la maladie, insiste particulièrement sur ce point que « les résidus des tissus sont d'autant plus dangereux que leur évolution est plus incomplète, et le danger d'autant plus grand que ces résidus trouvent plus difficilement une issue. »

Partant de là, il reconnaît ainsi que l'avaient déjà fait avant lui Chalvet et M. Arm. Gautier (Traité de chimie biologique, t. II, p. 373) que « des accidents dus à la rétention des matières extractives peuvent, pour ainsi dire, venir compliquer la maladie primitive d'une maladie nouvelle » ; dans son dernier chapitre, il conclut à des indications thérapeutiques identiques à celles que l'auteur du Traité de chimie biologique avait déjà formulées comme les plus rationnelles : L'alcool, les diurétiques, les sudorifiques et les purgatifs légers; il y ajoute le salicylate de sodium, entourant toutefois son administration de réserves légitimes.

En résumé, si le travail de M. Albert Robin ne répond pas complétement, dans toutes ses parties, aux promesses du début; si son auteur s'est laissé aller trop souvent à des considérations un peu longues sur des points déjà bien établis et qu'il eût suffi de rappeler en passant; s'il a encouru le reproche, plus grave, d'avoir accepté pour les évaluations rapides de l'urée et de l'acide urique des méthodes dépourvues d'un caractère scientifique réel, nous devons au moins lui rendre cette justice qu'il a cherché à encourager les études d'urologie clinique et qu'il a lui-même apporté sa pierre à l'édifice en nous signalant quelques faits inconnus.

Plus court, son mémoire eût été meilleur et ce qu'il renferme d'original s'en fût plus aisément dégagé.

Dr L. MAGNIER DE LA SOURCE.

UEBER DEN RESORPTIONS MECHANISMUS VON BLUT-ERGUSSEN,

Par le Docteur Cordua, assistant à l'Institut anatomo-pathologique de Gœttingen. — Berlin. Hirschwald, 1877.

L'auteur, après avoir rappelé les conclusions de Rokitansky, de Virchow et de Langhans touchant la résorption du sang infiltré dans les tissus et le mode de formation du pigment, expose ses propres recherches expérimentales qui ont été pratiquées de la manière suivante dans le laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Ponfick à Rostock :

I. Dans la cavité péritonéale de chiennes [1], il fait pénétrer directement du sang artériel au moyen d'un tube et d'une canule préalablement introduits dans la carotide d'un chien. Les jours suivants, il retire quelques gouttes de ce sang au moyen d'un tube de verre capillaire, et le soumet à l'examen microscopique : le premier jour, les globules blancs sont augmentés de nombre ; les globules rouges sont normaux, sauf quelques-uns qui paraissent sphériques ; de plus, en examinant plusieurs champs du microscope, on trouve dans un ou plusieurs d'entre eux des globules tout à fait incolores, de dimensions un peu moindres que les globules normaux et qui paraissent se détacher sur le champ du microscope comme des ombres (*Schatten*). En outre, on trouve d'autres globules, pâles, mais non incolores, et présentant à leur circonférence de fines granulations graisseuses.

Au deuxième jour, on trouve que les globules blancs ont très-notablement augmenté de nombre. De plus on rencontre des éléments deux ou trois fois plus grands que des globules blancs, des globules rouges très-pâles (*Schatten*) et quelques corpuscules anguleux colorés qui paraissent des fragments de globules rouges.

Une des chiennes ayant été sacrifiée 49 heures après l'injection de 116 grammes de sang dans sa cavité péritonéale (quantité qui représentait 74 pour 1000 du poids de son corps), voici ce qu'on a trouvé à l'autopsie :

La face inférieure du foie et la rate sont entourées de caillots mous : il en est de même du petit bassin ; les anses intestinales sont couvertes de sang liquide ; les caillots présentent à leur surface de petites taches couleur chocolat qui, à l'examen microscopique, paraissent formées par l'accumulation de grosses cellules pâles, la plupart rondes, quelques-unes ovales avec un noyau emplissant plus de la moitié de la cellule, situé au centre ou sur un côté. On voit de plus des corps anguleux, brillants, qui ne sont autres que des globules rouges en dégénérescence pigmentaire, enfin les grosses cellules protoplasmiques déjà mentionnées et plus abondantes à la surface que dans le centre des caillots. Quant au sang liquide à la surface des anses intestinales, il est constitué pour la

1. M. Cordua a choisi des chiennes parce qu'il est plus facile chez elles que chez des chiens d'introduire un cathéter dans la vessie, à la condition toutefois qu'on leur ait pratiqué au préalable une petite opération indiquée, comme on sait, par M. le prof. Falck.

plus grande part par des globules rouges normaux, par des globules pâles en nombre assez considérable (*Schatten*) et par des globules blancs en proportion exagérée.

Les éléments constituants du sang, au 4e et au 5e jour, sont les mêmes, avec la seule différence qu'on y rencontre un grand nombre de globules blancs renfermant des granulations graisseuses et des globules rouges.

Au 6e jour, dans un cas où 190 grammes de sang (62 pour 1000 du poids de son corps) avaient été injectés dans la cavité péritonéale, le liquide retiré par ponction, très-clair, ne renfermait que des globules blancs graisseux ou non, et des globules excessivement pâles (*Schatten*). Dans un autre cas ceux-ci étaient peu nombreux, et il n'y avait guère que des globules blancs.

Les modifications ultérieures sont connues par 7 autopsies faites du 9e au 18e jour. On ne trouve plus alors de liquide dans le péritoine; des caillots d'apparence microscopique variable sont les seuls restes de l'injection antérieure. A l'examen microscopique, ils se composent de grosses cellules pigmentées et de cristaux d'hématoïdine. Au 12e jour, on peut voir sur le mésentère de petits caillots polypiformes vasculaires, formés pour la plus grande part de tissu conjonctif et revêtus d'une sorte d'endothélium.

II. Dans une autre série d'expériences l'auteur a injecté dans la cavité péritonéale du sang de chien défibriné.

Les premiers jours les seules modifications que présente le sang retiré par ponction consiste dans l'augmentation de nombre des globules blancs. Une autopsie faite au bout de 36 heures a fait constater que le sang avait conservé sa couleur rouge. Une autre, faite au bout de 72 heures, dans un cas où on avait injecté 180 grammes de sang (40 pour 1000 du poids du corps) a montré au contraire que la plus grande partie du sang s'était résorbée.

Après le 4e jour, on n'a pu que dans 2 cas retirer un peu de liquide par ponction; les globules rouges étaient bien conservés; les globules blancs graisseux. Un petit chien à qui on avait injecté 100 grammes de sang (28 pour 1000 du poids du corps) sacrifié au 4e jour n'avait presque plus de sang dans le péritoine.

Dans le cas où on injecte le sang en totalité, dit M. Cordua, une partie des globules blancs qui sont retenus dans le caillot deviennent vraisemblablement des cellules conjonctives; si l'on injecte du sang défibriné, tous les globules blancs sont appelés à disparaître. Quant aux globules rouges, dans les deux cas, une partie donne naissance à des pigments et à des cristaux d'hématoïdine, soit directement, comme le pense M. Virchow, soit que les globules rouges soient absorbés par des globules blancs, comme le soutient M. Langhans; la première hypothèse étant la plus probable pour le cas où le sang n'est pas défibriné. Mais la grande différence dans le mode de se comporter des deux sangs, c'est que le sang défibriné est très-promptement résorbé, et qu'il n'en reste plus trace au 7e jour.

III. Quant au sang appartenant à un animal d'espèce différente (sang de

mouton, de veau, etc.), il subit des modifications extrêmement rapides : au bout de 4 heures déjà, le nombre des globules décolorés (*Schatten*) atteint celui des globules rouges de coloration normale ; à la fin du premier jour, il ne reste plus de ces derniers. Mais les globules décolorés ne tardent pas à disparaître à leur tour ; on n'en rencontre plus guère après le 2e jour. Au 3e jour, il est rare d'obtenir par ponction un peu de liquide qui, à l'examen microscopique, paraît constitué seulement par des globules blancs nageant dans un sérum rougeâtre.

Ainsi, comme dans le cas où ils sont transfusés dans les vaisseaux, les globules de sang hétérogène, injectés dans la cavité péritonéale, laissent promptement transsuder leur hémoglobine.

Dans la dernière partie de son travail, M. Cordua étudie l'hémoglobinurie qui survient chez les animaux, lorsqu'on a introduit du sang hétérogène dans leur péritoine. Elle arrive environ 6 heures 1/2 après l'injection. Nous venons de voir que la moitié environ des globules injectés déjà au bout de quatre heures a perdu son hémoglobine ; mais il faut un certain temps pour qu'elle soit reprise par les lymphatiques ; ce qui le prouve, c'est qu'en injectant directement dans le péritoine de l'hémoglobine, l'hémoglobinurie ne survient qu'au bout de 3 heures 1/2.

L'hémoglobinurie manque totalement après l'injection dans le péritoine de sang défibriné provenant d'un animal de même espèce. M. Cordua pense que dans ce cas les globules résorbés ne sont pas détruits dans le torrent circulatoire et continuent à y vivre.

Tout en reconnaissant l'intérêt de plusieurs des faits observés par M. Cordua, nous regrettons qu'il n'ait pas tenu compte des travaux des histologistes qui l'ont précédé. Nous admettons que le mémoire de M. Lange publié en octobre 1875 dans les archives de Virchow (tome LXV), n'ait point paru assez tôt pour qu'il ait pu en profiter ; mais pourquoi ne cite-t-il pas Bode qui, en 1866, avait déjà examiné les modifications du sang introduit dans le sac lymphatique de la grenouille, Bœttcher (Virchow's Archiv., tome 36, p. 427), puis Knies (id., tome 62, p. 537) qui ont étudié la décoloration des globules rouges du chat dans la chambre antérieure de l'œil, et J. Arnold (id. tome 58, p. 231) qui a suivi les transformations des globules extravasés dans les tissus à la suite de la diapédèse ? S'il n'eût pas négligé ces travaux, M. Cordua eût pu se convaincre qu'on avait vu déjà ce qu'il décrit comme des ombres de globules (Schatten) [1].

R. L.

DIE ECHINOCOCCEN-KRANKHEIT,

Par le Docteur A. Neisser. — Berlin. Hirschwald. 1877, in-8, 228 pages.

Cette monographie, inspirée par M. le professeur Biermer (de Breslau), se compose de trois parties : la première, consacrée à un exposé de nos

1. Voyez sur ce même sujet un tout récent mémoire de M. le prof. Boettcher (Virchow's Archiv, Bd. 70, février 1877.)

connaissances sur les échinocoques en général, sur leur développement, leur anatomie pathologique, leur fréquence relative dans les différents pays, leur répartition dans les différents organes, leur diagnostic en général, etc., est grosse de 75 pages et ne renferme d'ailleurs rien de particulièrement nouveau.

Dans la seconde, l'auteur traite en 35 pages de la pathologie des échinocoques de la plèvre, du poumon et du foie. Nous n'y trouvons rien non plus rien à relever. Quant à la troisième partie, de beaucoup la plus intéressante, elle renferme, sous le nom de *Casuistique,* le résumé, ou au moins le titre avec l'indication bibliographique, de 760 observations rassemblées par l'auteur, auxquelles il en ajoute 8 inédites, dont 4 recueillies à la Clinique de Breslau. Ces 968 observations sont rangées en plusieurs groupes :

1. *Échinocoques de la plèvre*, 17 observations ;
2. *Id. du poumon* sans perforation, 23 cas ;
3. *Id.* (?) avec ouverture dans les bronches suivie de guérison, 25 cas;
4. *Id.* suivie de mort, 11 observations ;
5. *Id.* avec ouverture dans la cavité pleurale, 10 observations;
6. *Id.* avec perforations anormales, 2 cas;

1 cas de mort accidentelle par hémiplégie.

En tout 85 observations d'échinocoques des voies respiratoires, dont 16, parmi lesquels plusieurs avaient suppuré, ont été traités par ponction ou par incision.

7. *Échinocoques du médiastin,* 3 observations;
8. *Échinocoques* restés localisés *dans le foie,* 169 observations ;
9. *Id.* s'étant développés du côté de la cavité thoracique en refoulant le diaphragme, 11 cas;
10. *Id.* ouverts dans la cavité pleurale, 16 cas ;
11. *Id.* ayant pénétré dans le poumon, 12 cas ;
12. *Id.* avec perforation dans les bronches, suivie de guérison, 18 cas, dont un, observé à la Clinique de Breslau, est publié avec détails ;
13. *Id.* avec perforation dans les bronches, suivie de mort, 14 cas ;
14. *Id.* avec communication du kyste avec les voies biliaires, 37 cas, dont un inédit rapporté avec détails;
15. *Id.* avec compression, etc., des vaisseaux de l'abdomen, 10 cas;
16. *Id.* avec perforation dans le tube digestif, 46 cas ;
17. *Id.* avec perforation dans le péritoine, 16 cas;
18. *Id.* avec ouverture dans les voies urinaires, 7 cas;
19. *Id.* avec ouverture au dehors, 17 cas ;
20. *Id* existant simultanément *dans plusieurs organes,* 45 cas.

Outre cette « casuistique » des échinocoques de la plèvre, du poumon et du foie, l'auteur donne l'indication bibliographique d'un certain nombre d'observations d'échinocoques dans différents organes :

1° Dans les reins, 80 cas ;
2° « la rate, 28 cas;
3° « le petit bassin, 35 cas ;

4° Dans les organes génitaux de l'homme, 6 cas ;
5° « « « de la femme, 27 cas ;
6° « la mamelle, 17 cas ;
7° « les organes de la circulation, 29 cas ;
8° « la moelle et ses méninges, 12 cas ;
9° « le crâne, 68 cas ;
10° « les os, 28 cas ;
11° « les parties superficielles, 83 cas.

Viennent ensuite des relevés des opérations pratiquées sur les kystes hydatiques. Nous avons donné plus haut le nombre des opérations relatives aux kystes des voies respiratoires. *Presque toutes les autres ont été faites pour des kystes* du foie. L'auteur a rassemblé 41 cas de guérison à la suite d'une simple ponction, 51 cas de ponction sans succès ou suivies de mort, 25 cas de ponctions multiples, 17 observations de ponction avec aspiration, dont une très-complète recueillie à la Clinique de Breslau, 21 cas de canule à demeure, 51 cas d'incision, 5 cas d'incision en 2 temps, 37 cas de cautérisation, 2 cas d'injection alcoolique, 20 d'injection iodée, 2 d'injection de bile, 4 cas d'électrolyse, enfin 16 cas de double ponction suivie d'incision ou de ligature élastique.

On voit que la monographie de M. Neisser renferme l'indication d'un nombre considérable d'observations ; elle n'est cependant pas à cet égard aussi complète que se le figure son auteur, qui croit avoir réuni tous les cas publiés. Il ne nous serait pas difficile de le convaincre de son erreur et de lui signaler des sources où il n'a pas puisé[1]. Telle qu'elle est, on ne peut cependant nier qu'elle ne soit riche en précieux renseignements bibliographiques.

R. L.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE.

Par le Docteur Magnant. — Paris, Delahaye et Cie, 1877.

Cette thèse, dont la partie principale est consacrée au traitement, complète, sous quelques rapports, le travail de M. Neisser que nous venons d'analyser, mais elle présente une grosse lacune, à savoir l'omission du procédé de la double ponction de Simon, si utile dans le cas où la ponction capillaire avec aspiration, est inapplicable[2]. L'auteur fait suivre ses conclusions d'une soixantaine d'observations (rapportées en abrégé) dont un certain nombre ne se trouvent pas dans le travail de M. Neisser ; il publie aussi plusieurs observations inédites, empruntées à la pratique hospitalière de M. le docteur Mesnet.

---

1. Ainsi plusieurs thèses récentes de Paris, notamment celle de de Welling sur les kystes hydatiques du cœur, celle de W. Hearn sur les kystes hydatiques du poumon et de la plèvre, de Bellencontre sur ceux de la moelle épinière, etc., et les dernières années du *Bulletin de la Soc. anatomique*. (V. la monographie suivante.)

2. Le prof. Sänger (*Berliner kl. Wochenschrift*, 1877, n° 12) vient tout récemment de publier un nouveau cas où l'emploi de ce procédé a été suivi de guérison.

RECHERCHES SUR LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LA CONTRACTURE IDIOPATHIQUE DES EXTRÉMITÉS.

Par le Docteur Manouvriez (de Valenciennes).— Paris, Delahaye et Cie, 1877.

Dans ce travail fondé sur six observations de contracture des extrémités recueillies *chez des adultes*, l'auteur insiste sur les troubles de la sensibilité qui accompagnent et quelquefois précèdent la contracture. Il décrit :

A• *Des troubles prodromiques* d'ailleurs assez rares et peu importants;

B• *Pendant l'accès*, des *douleurs* généralement très-vives, exaspérées par les tentatives de redressement et offrant parfois, dans les formes bénignes, cette particularité de s'amender momentanément par le redressement;

C• *Dans l'intervalle des accès* : 1• des douleurs constrictives dans les parties affectées une sensation pénible de raideur;

2• Une paralysie de la sensibilité plus ou moins complète, *mais qui serait constante*, prédominant aux extrémités envahies par la contracture. D'après l'auteur, la sensibilité tactile peut être 6 fois moindre que l'état normal. L'æsthésiomètre montre que cette *hypéresthésie* est en général plus accentuée dans une moitié latérale du corps, et spécialement aux doigts de la moitié interne de la main. La perte ou la diminution de la sensibilité à la douleur, à la piqûre et à la brûlure, est aussi plus marquée aux membres supérieurs, surtout vers le bord interne de la main. Parfois M. Manouvriez a aussi constaté la diminution, ou même la perte de la sensibilité tactile à la douleur, des muqueuses buccale et palatine, de la cornée et de la conjonctive oculaire. Cette altération de la sensibilité à la douleur coïncide avec l'existence de douleurs spontanées dans les mêmes régions.

L'athermesthésie ou au moins de l'hypothermesthésie accompagne généralement les troubles de la sensibilité tactile et à la douleur. Plus rarement, il a noté la perte de la sensibilité au chatouillement, et seulement dans le cas le plus grave un affaiblissement du sens d'activité musculaire;

3• Quelques troubles sensoriels sans grande importance, amblyopie, surdité unilatérales;

4• Des sensations de constriction pharyngienne, de boule œsophagienne, etc., etc.;

D• *Après l'accès*, la persistance de quelques troubles sensitifs pendant un certain temps.

M. Manouvriez ajoute en terminant qu'ayant étudié avec soin la sensibilité dans un cas de tétanos traumatique généralisé, il l'a trouvée parfaitement intacte.

R. Lépine.

UEBER DIE BLUTUNG BEI DER EXARTICULATION DES OBER-SCHENKELS UND DEREN VERMEIDUNG.

(De l'hémorrhagie dans la désarticulation de la cuisse et des moyens de l'éviter).

Par le docteur A. Lüning. — Zurich, Fr. Schulthess, 1877.

Cette brochure forme un travail intéressant, utile à consulter: l'auteur a réuni et analysé sous forme de tableaux 486 cas de désarticulation de la cuisse, en donnant pour chacun l'indication bibliographique. C'est avec ces matériaux qu'il a étudié l'importance de l'hémorrhagie dans cette opération.

M. Lüning commence par un court historique de la désarticulation de la cuisse : il rappelle que, d'après les anciens auteurs, les opérations consécutives aux traumatismes étaient bien plus graves que celles que nécessitaient les tumeurs ou les inflammations chroniques du fémur; aujourd'hui l'opinion contraire semble prévaloir.

L'auteur donne ensuite les diverses indications de l'opération et les opinions des auteurs sur l'époque à laquelle il convient d'opérer.

Sur les 486 cas qu'il a réunis, la mortalité est de 70 0/0 et sur 239 cas mortels, l'époque de la mort se répartit ainsi :

5	0/0	meurent	pendant l'opération;
12 1/2	0/0	—	dans la première heure;
26 —	0/0	—	dans les 5 premières heures;
46 —	0/0	—	dans les 24 heures;
57 —	0/0	—	dans les 48 heures;
70 —	0/0	—	dans les 5 premiers jours.

Cette mortalité si précoce montre le peu d'influence qu'ont eu sur elle les maladies internes; on ne peut l'expliquer non plus par les cas de pyoémie, de tétanos, d'hémorrhagies secondaires, qui sont trop peu nombreux.

Le choc et l'hémorrhagie primitive doivent donc jouer le principal rôle. Langenbeck et Rose (Zurich) n'ont cependant pas vu le choc amener la mort, qui pour eux est causée le plus souvent par l'hémorrhagie. Son influence varie selon l'âge du sujet et son état antérieur. — Dans les faits recueillis par Lüning la mort a été amenée 5 fois par le chloroforme.

En résumé, la mort dans les cinq premiers jours est due le plus souvent à la perte de sang.

Sur 120 cas heureux ou malheureux :

6 hémorrhagies regardées comme cause directe de la mort.

17 hém. très-fortes	— 12 morts dans les 5 premiers jours —	2 guér.
13 hém. non-excessives	8 m.	3 g.
43 hém. faibles	16 m.	18 g.
6 hém. très-minimes	1 m.	

Dans 33 cas, on a évalué exactement la quantité de sang perdu :

Dans 9 cas, de 2 livres à 8 onces, 7 m. — 2 g.
Dans 16 cas, de 6 à 3 onces 9 m. — 6 g.
Dans 8 cas, 2 onces et au-dessous, 3 m. — 4 g.

L'hémorrhagie a sa source dans toutes les artères de la racine du membre, aussi le nombre des ligatures est-il toujours élevé; sur 38 observations il est en moyenne de 14; dans un cas, Rose fit 29 ligatures; dans un autre 58.

Les hémorrhagies veineuses peuvent être dangereuses et souvent on a dû lier la veine fémorale aux 2 bouts.

L'épargne du sang doit donc être la préoccupation principale dans la désarticulation de la cuisse; le choix du procédé opératoire est donc important; Lüning recommande celui de Rose, qui est semblable à celui de M. le professeur Verneuil. Rose opère de dehors en dedans avec un bistouri, en coupant couche par couche et liant successivement les artères et les veines; il taille ainsi les lambeaux antérieur et postérieur, puis ouvre la capsule. Il affronte les lambeaux, place entre eux un tube à drainage et fait le pansement à découvert.

Pour prévenir la perte de sang on a employé divers moyens soit avant, soit pendant l'opération.

On a employé la compression de l'artère fémorale, la ligature préventive au niveau de l'arcade crurale; la compression de l'aorte abdominale avec un tourniquet, avec la main.

L'emploi de la bande d'Esmarch refoule le sang vers le tronc, mais n'empêche pas l'hémorrhagie par les vaisseaux de la racine du membre qui échappent à la compression. On a combiné la méthode d'Esmarch avec la compression de l'aorte par une pelote, la compression de l'iliaque externe, la ligature préventive des vaisseaux fémoraux, la compression de l'abdomen par une bande élastique enroulée au niveau de l'ombilic.

La perte de sang est ainsi évitée pendant l'opération, mais après l'enlèvement de la bande il survient des hémorrhagies capillaires abondantes. Ces hémorrhagies pourraient être combattues efficacement par la compression de la surface saignante au moyen d'une éponge, tant que dure la paralysie vaso-motrice, comme l'a indiqué M. Nicaise (*Gaz. méd. de Paris*, 1876, p. 401, — *Bul. de la soc. de chir. 1876,* 22 mars. — *Centralblatt für chirurgie,* 1876, p. 765).

En résumé, Lüning dit que le procédé de Rose (ou de Verneuil), est celui qui met le mieux à l'abri de l'hémorrhagie. On taille les lambeaux de dehors en dedans, et on lie les artères et les grosses veines à mesure qu'on les rencontre.

Le résultat le plus favorable serait donné par la méthode des lambeaux cutanés avec section circulaire des muscles (Volkmann et Esmarch); la mortalité serait dans ces cas de 42 0/0. — Elle serait de 53 0/0 dans l'emploi des lambeaux antérieurs et postérieurs taillés de dehors en dedans et enfin de 70 0/0 dans la section des lambeaux par transfixion.

LEROUX.

TRAITÉ D'ANALYSE CHIMIQUE, APPLIQUÉE A LA PHYSIOLOGIE ET A LA PATHOLOGIE

Par le Professeur Hoppe-Seyler. — Traduit de l'allemand par le Professeur SCHLAGDENHAUFFEN. Paris, Savy, 1877.

Le traité de chimie analytique de M. Hoppe-Seyler est un livre que l'on consulte souvent parce qu'il est de ceux que l'on ne consulte jamais sans profit.

La traduction qu'en donne aujourd'hui M. Schlagdenhauffen sera donc très-favorablement accueillie et remplacera avantageusement l'édition allemande, car M. Schlagdenhauffen ne s'est pas borné à traduire l'ouvrage de M. Hoppe avec une scrupuleuse exactitude : il l'a enrichi de *notes* qui le complètent de la façon la plus heureuse et résument fidèlement l'état de la science sur chacun des points qui ont été l'objet des plus récents travaux.

Le cadre restreint de cette étude ne nous permettant pas d'entreprendre l'analyse d'un ouvrage aussi considérable que l'est celui de M. Hoppe-Seyler, nous nous bornerons à dire qu'il constitue un traité absolument complet d'analyse zoochimique ; le lecteur se plaindra peut-être même quelquefois de la multiplicité des méthodes de recherche et de dosage de certains corps. — Après avoir étudié chacune des méthodes exposées par M. Hoppe-Seyler, il lui faudra en effet en choisir une à laquelle il donnera la préférence sur toutes les autres, et ici commencera son embarras. — Ce qui manque en effet quelquefois chez M Hoppe-Seyler, c'est une critique nette et franche des procédés analytiques énumérés.

L'auteur s'adresse plus particulièrement aux médecins, c'est-à-dire à des hommes qui « plus encore que les chimistes de profession, ont besoin, ainsi qu'il le reconnaît lui-même, d'indications positives et rigoureuses ». Pourquoi ne leur avoir pas plus souvent rendu la tâche moins pénible en leur indiquant, au milieu de toutes les méthodes, celle à laquelle il leur conseille de s'arrêter de préférence dans chaque cas déterminé?

L'embarras que nous signalons tout à l'heure ne se fût jamais produit et le but de l'auteur eût peut-être été plus complétement atteint.

Dr L. MAGNIER DE LA SOURCE.

TRAITÉ D'HISTOLOGIE ET D'HISTOCHIMIE,

Par le Prof. H. Frey. — Deuxième édition française, traduite de l'allemand sur la 5e édition par Paul Spillmann, avec 631 figures dans le texte. Paris, Savy, 1877.

La première édition française du Traité d'histologie de M. Frey a paru en 1871. A cette époque M. Ranvier ajouta au texte de l'auteur allemand un certain nombre d'annotations destinées à faire connaître les importantes découvertes qu'il venait de réaliser dans l'étude du tissu

conjonctif lâche, des tendons, du tissu osseux, etc. Ces découvertes sont depuis devenues classiques et, dans les éditions allemandes suivantes, elles ont été exposées dans le corps même de l'ouvrage. Aussi les notes de M. Ranvier n'existent-elles plus dans la deuxième édition française, qui présente du reste à peu près les mêmes qualités et les mêmes imperfections que la première. Moins complet, mais d'une exposition plus claire et d'une lecture plus facile que les *Éléments d'histologie humaine* de Kölliker, le Traité d'histologie de Frey est de nature à faciliter aux personnes qui ne peuvent consacrer beaucoup de temps aux travaux de laboratoire, l'étude d'une science difficile qui tend à prendre chaque jour une place plus importante dans l'ensemble des sciences médicales.

PITRES.

DES PÉRIODES RAISONNANTES DE L'ALIÉNATION MENTALE,

Par le docteur Bigot. — Paris. Germer Baillère et C[ie]. 1877.

Le docteur Bigot cherche à démontrer dans cet ouvrage que la folie raisonnante n'est pas une espèce morbide distincte, mais qu'il y a des périodes raisonnantes dans toutes les formes de maladies mentales, périodes qui s'observent soit au début de la maladie, soit pendant son cours, soit à son déclin.

Cette proposition est vraie si l'on attribue au terme folie raisonnante un sens très-large et si l'on qualifie de raisonnants tous les malades qui présentent quelque lucidité et chez lesquels il n'y a pas un trouble complet des facultés intellectuelles.

Il en est autrement si l'on conserve à cette dénomination son sens le plus habituel et si l'on ne range parmi les raisonnants que les malades chez lesquels coexiste, avec l'altération des sentiments et le désordre des actes, l'intégrité relative de l'intelligence.

L'observation attentive tend au contraire à restreindre à un petit nombre les aliénés qui présentent bien réellement ce contraste. Parmi ce petit nombre de malades, la plupart, ainsi que l'a montré M. J. Falret, appartiennent à des espèces pathologiques bien caractérisées (folie circulaire, paralysie générale au début, hystérie, etc.), et pour ceux-ci il est vrai de dire avec le docteur Bigot que la folie raisonnante n'est qu'un état passager appartenant à certaines périodes de la maladie. En est-il de même pour tous? Ces héréditaires dégénérés, caractérisés par leurs malformations physiques et morales, auxquels le docteur Compagne veut réserver exclusivement le nom de raisonnants, ne forment-ils pas une catégorie irréductible aux autres formes de maladies mentales? Le docteur Bigot ne le pense pas. Il admet que chez les anormaux dégénérés la période raisonnante peut être d'une longueur insolite, mais elle ne diffère pas autrement, suivant lui, des périodes lucides qu'on observe chez les autres aliénés.

Pour nous, la question reste douteuse; nous ne croyons pas qu'on puisse absolument assimiler les vrais raisonnants aux *lucides*, *pseudo-lucides* et *paralucides* du docteur Bigot; ils n'ont point de délire partiel comme les pseudolucides et les paralucides, ils se distinguent également des lucides qui ont conscience de leur état maladif par l'inconscience de leur infériorité morale. Il y a donc chez eux un état mental distinct.

Quoi qu'il en soit, il faut savoir gré au docteur Bigot de ses laborieuses recherches dans un sujet aussi difficile. Il a tenté de porter quelque clarté dans ce groupe de faits disparates qu'on range provisoirement dans le cadre de la folie raisonnante. Il a cherché à rattacher ces faits à des formes mieux connues de maladies mentales. A cet égard son livre est dans la voie du progrès.

Dr Cotard.

ZUR DIAGNOSE UND THERAPIE DER LARYNGO — UND TRACHEOSTENOSEN.

Par S. Schnitzler. — Wien, Urban et Schwarzenberg, 1877.

Cette leçon clinique, qui n'est guère susceptible d'analyse, renferme la relation avec dessins, de plusieurs cas intéressants (surtout de compression des voies aériennes). Parlant des signes différentiels de la sthénose laryngée et trachéale, l'auteur conteste que le signe indiqué par le prof. Gerhardt (mobilité moindre du larynx dans le second cas) ait une valeur absolue.

ÉTUDE SUR L'AUSCULTATION DU CŒUR.

Par le docteur Lhuillier. — Nancy, Berger Levrault et Cie, 1877.

Dans cet opuscule qui renferme beaucoup de propositions des plus contestables, l'auteur soutient qu'il y aurait utilité en clinique : 1° à tenir compte de la tonalité des deux bruits du cœur qu'il veut considérer comme deux notes (à l'état normal, *sol* et *si*); 2° à se servir de diapasons pour apprécier, « à l'aide d'un terme de comparaison fixe », si la tonalité normale de ces deux notes est altérée, ce qui a lieu, selon lui, au début de l'endocardite valvulaire. On pourrait, dit-il, se contenter d'un seul diapason; mais il est plus commode d'avoir les deux diapasons *sol* et *si*. « Le diapason frappé, puis placé d'une main sur la tête ou dans le voisinage de l'oreille pendant qu'on ausculte, sert de comparaison entre le premier et le second bruit; il évalue leur degré de gravité ou d'acuité. »

Le propriétaire-gérant,

Germer Baillière.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

CONGRÈS INTERNATIONAL MÉDICAL

5e session, tenue à Genève, septembre 1877.

DE L'INFLUENCE RÉCIPROQUE

DE LA

GROSSESSE ET DU TRAUMATISME

Rapport par M. A. VERNEUIL [1]

Parmi les questions de pathologie générale qu'agite la médecine contemporaine, l'une des plus importantes, sans contredit, est celle qui traite des rapports possibles entre deux états morbidos coexistant dans un même organisme, ou, en d'autres termes, de l'influence unilatérale ou réciproque qu'exercent, l'une sur l'autre, deux maladies, affections ou lésions indépendantes de nature, mais que le hasard a réunies sur un même sujet.

L'expérience démontre que cette association engendre souvent des combinaisons pathologiques nouvelles, comparables à celles que produisent dans le laboratoire le physicien qui met en conflit deux forces naturelles, ou le chimiste qui amalgame deux corps différents.

La connaissance de ces résultantes morbides date de loin; les grands praticiens de tous les âges l'ont possédée et en ont tiré parti dans la clinique; mais l'étude n'en a point été faite d'une manière méthodique, et personne encore n'a rassemblé les innombrables documents épars dans la science et qui s'y rapportent.

C'est que, on doit en convenir, le cadre est d'une effrayante étendue. Il faut prendre une à une, ou plutôt deux à deux, toutes les unités pathologiques : diathèses, intoxications, maladies, affections, lésions, et voir ce qu'elles deviennent quand elles se rencontrent sur un même terrain.

1. Ce travail appartient aux Actes du Congrès. Je le publie à l'avance, avec l'assentiment du Comité d'organisation, pour en faciliter la discussion. Le numéro présent renferme l'historique, celui du mois d'août contiendra la partie doctrinale et les conclusions.

Il faut se rappeler aussi qu'un même sujet peut être en proie déjà à deux maladies constitutionnelles, quand une troisième affection vient fortuitement l'atteindre, et qu'en revanche, il peut présenter diverses affections locales plus ou moins anciennes, quand une maladie générale vient envahir son organisme.

Il faut encore songer qu'en dehors des maladies, des affections, des lésions proprement dites, patentes, avérées, traduites par des signes non équivoques, existent fréquemment dans un organisme qui fonctionne bien en apparence, des lieux de moindre résistance. des tares profondes et méconnues, des prédispositions ignorées, des diathèses latentes, et enfin certains états temporaires : menstruation, lactation, puberté, ménopause, grossesse, dentition, etc., états qui, sans altérer assez profondément la santé pour rentrer dans le cadre nosologique, la modifient néanmoins à ce point que, pendant leur durée, la réceptivité morbide est incontestablement accrue.

On voit, par l'ampleur du programme, que l'histoire des résultantes morbides n'est pas près d'être achevée, et que le travail opiniâtre d'une génération y suffirait à peine ; et cependant il faut bien se mettre à l'ouvrage et proportionner ses efforts à l'importance et surtout à l'utilité de l'œuvre.

Quelques chirurgiens ont abordé le problème par un de ses côtés les plus simples, en cherchant quelle influence pouvait exercer sur les blessures accidentelles ou chirurgicales l'existence antérieure d'une maladie générale, ou d'un de ces états extra-physiologiques énoncés plus haut. Sur ce terrain bien limité et heureusement choisi, l'étude promettait d'être fructueuse.

La marche à suivre est d'ailleurs toute tracée. Par une exploration attentive, on constate les conditions organiques des blessés avant leur blessure, et l'on arrive bientôt à dresser deux colonnes. La première renferme les sujets sains, sans tare anatomique, sans exagération fonctionnelle quelconque. Dans la seconde se rangent tous les blessés que le traumatisme est venu surprendre alors qu'ils étaient en état morbide ou en période extra-physiologique.

Il y a bien quelque difficulté à reconnaître et à affirmer l'intégrité histologique et fonctionnelle complète ; — on éprouve bien quelque embarras à placer les états temporaires comme la puberté, la ménopause, la grossesse, en deçà ou au-delà de ces lignes schématiques qui limitent la santé ou la maladie ; — ce n'est point sans peine qu'on dresse la liste des états morbides antérieurs, mais enfin on peut adopter des moyennes suffisamment nettes, sinon pour achever, du moins pour poursuivre les recherches.

Je n'ai point à récapituler ici les résultats très-importants que la

science et la pratique ont enregistrés déjà; je voulais seulement indiquer la voie féconde où la chirurgie contemporaine s'engage avec raison et avec l'espoir légitime de réaliser de grands progrès.

La question spéciale qu'a posée la commission du congrès est placée sur un des points de cette voie. Le choix semblera des plus heureux à ceux qui pensent qu'il faut dans les problèmes nouveaux et difficiles procéder du simple au composé. Ici, en effet, les termes de l'équation sont clairs. La grossesse est un état bien déterminé ; les blessures accidentelles ou chirurgicales ne sont pas moins définies ; nous n'aurons donc point ni à craindre ni à écarter les équivoques, et les deux facteurs étant bien connus, il ne nous restera qu'à mettre en lumière la résultante de leur conflit.

Au reste, et nous pouvons le dire dès à présent, si toutes les obscurités ne sont pas dissipées, si plus d'un point de détail reste indécis, si de nouveaux faits sont encore nécessaires, il faut convenir cependant que le gros œuvre est assez avancé pour qu'on puisse, dès aujourd'hui, livrer à la pratique des solutions généralement satisfaisantes.

La chose est d'autant plus digne de remarque, qu'il a suffi d'un temps relativement court pour en arriver là et pour condenser en doctrine une foule de documents épars, que nos prédécesseurs avaient produits sans en avoir su tirer grand profit.

Pour traiter le sujet avec quelque méthode, je diviserai mon travail en trois parties : dans la première, je rappellerai le nom et les idées des auteurs qui ont écrit sur le sujet.

Dans la seconde, j'établirai l'influence du traumatisme sur la grossesse, puis réciproquement celles de la grossesse et de la puerpéralité sur les blessures ; je chercherai dans quelles proportions et dans quelles conditions ces influences s'exercent.

Dans la troisième enfin, j'étudierai la question au point de vue des applications pratiques.

En terminant, je formulerai des conclusions.

I

HISTORIQUE.

Bien qu'Hippocrate ait dit : « Une femme enceinte saignée, est exposée à avorter, d'autant plus que le fœtus est plus avancé [1] ; » — Bien que Fabrice de Hilden, Mauriceau, de la Motte et d'autres

1. Hippocrate, édit. Littré, t. IV, p. 513, § 31, 1844.

auteurs du dernier siècle aient publié des faits intéressants, je ne m'arrêterai pas à cette période obscure, et j'arriverai d'emblée à l'année 1840.

A cette époque, Aug. Bérard communiquant à la Société anatomique le cas d'une femme enceinte à laquelle il avait enlevé un cancer du sein, terminait par ces mots : « Je regrette de n'avoir pu trouver de conseils sur ce sujet dans les écrits des chirurgiens qui, loin de citer des faits semblables, n'ont pas même posé la question [1]. »

Cet aveu d'ignorance, sorti de la bouche d'un des meilleurs chirurgiens de son temps, constituait au moins un appel. Il n'y fut répondu que bien longtemps après, par un chirurgien lyonnais, Valette, dont la science déplore la perte récente, et qui, en 1864, publia un mémoire : *Sur la grossesse considérée comme contre-indication des grandes opérations* [2].

Je signale cependant en passant le nom de Benjamin Verneuil, qui, dans sa thèse *Sur les maladies pendant la grossesse*, soutenue en 1848, consacre une page à la question qui nous occupe.

A partir du travail de Valette, les documents vont se multiplier.

En 1867, M. James Paget indique ses idées en quelques lignes dans une leçon clinique [3]. Cette même année, votre rapporteur se demande si la grossesse influe sur le résultat des opérations [4], et conclut affirmativement en 1870 [5].

En 1869, puis en 1871, la Société obstétricale de Londres discute longuement la conduite à suivre dans les cas de coexistence de la grossesse et des kystes de l'ovaire [6].

En 1870, M. Eug. Petit soutient sa thèse inaugurale *Sur la grossesse dans ses rapports avec le traumatisme*, premier travail d'ensemble et de longue haleine sur ce sujet [7].

En 1871, la Société des Sciences Médicales de Lyon s'occupe également de la question, mais à un point de vue plus général [8].

En 1872, la Société de chirurgie de Paris examine sous le rapport pratique l'*Opportunité des opérations chez la femme enceinte* [9]. Puis M. Meissner présente à la Société d'obstétrique de Leipzig, un

1. *Bull. soc. anat.*, 1840, t. XV, p. 47.
2. Journal de Lyon, février 1864. On retrouve ce travail reproduit et augmenté *in* Valette : *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon*. Paris, 1875, p. 674.
3. *The Lancet*, 24 août 1867, p. 220.
4. Congrès international de Paris, p. 290.
5. Gaz. hebd. 1870, p. 198.
6. *Trans. of the obstetrical Society of London*, t. XI, 198 251, XIII, 275.
7. Thèse de Paris, 1870.
8. *Mém. et Comptes-Rendus de la Soc. des Scien. Méd. de Lyon*, 1871, t. XI, 214.
9. *Bull. soc. chir.* 3e série, t. I, p. 78, 107 et suiv.

mémoire *Sur les opérations chez les femmes grosses*, ce qui provoque une discussion dans la compagnie [1]. Enfin M. Cornillon soutient sa thèse *Sur les accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral* [2].

L'année 1873 voit paraître la thèse de M. Massot : *De l'influence des traumatismes sur la grossesse* [3] et le mémoire de M. Cohnstein : *Ueber chirurgische Operationem bei Schwangeren* [4].

La production se ralentit quelque peu, mais en 1876, s'élève à la Société de chirurgie, un débat des plus importants auquel prennent part plusieurs membres et surtout M. Guéniot, agrégé de notre faculté [5].

Plusieurs médecins de province adressèrent à la Société leur contingent d'observations, de sorte que nous avons aujourd'hui bien près de 300 cas à commenter.

Mais il ne suffit pas d'aligner des noms, il faut surtout indiquer la marche des idées.

Jusqu'au mémoire de Valette, on trouve des faits et des assertions, les premiers rares, généralement incomplets, et peu concluants; les secondes contradictoires, théoriques, imparfaitement prouvées, ne traduisant que des impressions personnelles et basées sur une expérience restreinte.

L'opinion un peu vague qui s'en dégage, partagée, il est vrai, par le vulgaire et par la majorité des praticiens, est que les blessures entravent la marche de la grossesse et sont graves pour la mère et pour l'enfant.

On peut considérer la thèse de Benjamin Verneuil comme l'expression des idées qui régnaient alors sur ce sujet. Parlant des rapports qui existent entre la grossesse et le traumatisme, il cite diverses opérations chirurgicales graves pratiquées sur la femme enceinte avec des résultats divers. Il rappelle que Enaux et Chaussier considéraient la pustule maligne comme fort grave pour la mère et l'enfant, et qu'en revanche les auteurs du Compendium de Chirurgie attribuent à la gravidité le pouvoir de modifier avantageusement les engorgements glandulaires, les affections osseuses, les ulcères, etc.

Il parle enfin des fractures simples et compliquées, dont les unes guérissent comme dans les cas ordinaires, et dont les autres, au

1. *Arch. fur gynækologie*, de Crédé et Spiegelberg, 5e vol., Berlin 1873, p. 160. Une autre discussion eut également lieu à Edinbourg, je n'ai pu en retrouver le texte.
2. Thèse de Paris, 1872.
3. Thèse de Paris, 1873.
4. *In Sammlung Klinischer Vorträge* de Rich. Volkmann, n° 59, Leipzig, 1873.
5. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. II, p. 212, 251, 385, 396, etc.

contraire, présentent un retard dans la consolidation. L'auteur ne propose aucune conclusion formelle.

Quant à Valette, « il croit bien exprimer le sentiment de tous les chirurgiens en disant que la grossesse doit être considérée comme une contre-indication absolue des opérations qui peuvent être sans inconvénient renvoyées à une autre époque.

« Il juge utile de répéter que des traumatismes très-légers ont paru provoquer l'avortement; mais cependant les faits dont il dispose lui permettent d'avancer que la femme enceinte supporte très-bien, même de violents traumatismes, pourvu que ceux-ci ne portent pas sur la sphère génitale. »

Il ajoute : « Le chirurgien, en face d'une lésion qui réclame une intervention active, ne doit pas hésiter alors même que la femme se trouve à une époque plus ou moins avancée de la grossesse... il ne faut toutefois céder qu'à la nécessité, mais ne se laisser entraîner ni par une témérité condamnable, ni par une prudence exagérée. »

Outre le mérite d'avoir pris les faits seuls pour bases de ses convictions, Valette doit être encore loué pour avoir publié la statistique intégrale des cas qu'il avait lui-même observés.

En 1869, séance du 6 octobre, eut lieu à la Société obstétricale de Londres une importante discussion sur la coexistence des kystes de l'ovaire et de la grossesse; elle fut soulevée à propos de la communication par le docteur Warn, d'un cas où une femme affectée d'un kyste de l'ovaire, étant morte trois jours après la délivrance, on avait trouvé, à l'autopsie, le kyste rompu.

Plusieurs orateurs se firent entendre, et proposèrent différentes conduites : l'expectation, la ponction, l'accouchement prématuré, l'ovariotomie soit seule ou combinée avec l'opération césarienne; mais on ne posa pas de conclusions.

M. Spencer Wells, qu'on avait cité plusieurs fois, prit la parole dans la séance du 1er décembre; il communiqua les résultats de son expérience et de ses méditations sur ce sujet et conclut ainsi :

1. La grossesse et la maladie de l'ovaire peuvent marcher ensemble; la première peut se terminer par la naissance d'un enfant vivant, et le rétablissement de la mère.

2. Dans un grand nombre de cas, probablement presque tous ceux où la tumeur ovarique est volumineuse, il y a danger d'avortement; ou si la grossesse arrive à terme, menace de travail laborieux et de mort de l'enfant; dans les derniers mois de la grossesse, il y a danger de mort subite de la mère par rupture du kyste ou torsion de son pédicule.

3. L'accouchement prématuré spontané ne peut pas préserver la

mère de ces dangers; l'accouchement prématuré artificiel implique le sacrifice de l'enfant avec risque considérable pour la mère.

4. Il n'est pas prouvé que la ponction d'un kyste de l'ovaire soit plus dangereuse pendant la grossesse qu'à toute autre époque; elle apporte généralement un soulagement immédiat à la distension avec très-peu de péril pour la mère, et conduit à la terminaison naturelle de la grossesse par la naissance d'un enfant vivant, si on prend les précautions nécessaires pour prévenir la pénétration du liquide kystique dans le péritoine, et l'introduction de l'air dans cette séreuse et dans la cavité du kyste.

5. Si un kyste ovarique se rompt pendant la grossesse, l'ablation de la tumeur et le nettoyage complet de la cavité péritonéale peuvent sauver la vie de la mère, et permettre à la grossesse d'arriver jusqu'à son terme.

6. Des trois cas où l'utérus gravide a été ponctionné pendant l'ovariotomie, celui-là seul a guéri où l'utérus a été vidé avant la fin de l'opération [1].

Dans la même séance, M. Braxton Hicks fait connaître également les résultats de son expérience; il cite des cas très-intéressants et assez nombreux de coexistence de kyste avec la grossesse sans aucun dommage pour cette dernière [2].

A ce propos, Barnes pose la règle suivante : Quand la tumeur entrave le travail, agir sur elle pour rendre libre le passage de l'enfant. Dans le cas contraire, agir sur l'enfant.

Spencer Wells ne voit pas pourquoi on ne ferait pas la ponction pendant la grossesse; s'il y a beaucoup de liquide, il y aura du soulagement; s'il y a une grosse poche, elle pourra être vidée; si la tumeur est solide, on agitera la question de l'ovariotomie ou de l'opération césarienne.

En 1871, 7 décembre, la discussion se renouvelle [3]. M. Eug. Goddard communique une très-belle observation d'ovariotomie faite chez une femme enceinte d'un peu plus de 2 mois, et suivie de guérison rapide; il rapporte ce fait pour éclairer la conduite à suivre quand la grossesse est compliquée de kyste de l'ovaire.

Barnes représente ceux qui conseillent l'accouchement prématuré et laissent le kyste tranquille quand l'utérus est vidé; Spencer Wells, ceux qui, par la ponction ou l'ovariotomie, cherchent à conduire la grossesse jusqu'à son terme. Se représentant à l'esprit le danger que

1. Les conclusions se trouvent dans les *Trans. of the obstetrical Society of London*, vol. XI, 1869, p. 262.
2. Id., p. 263.
3. Même recueil, t. XIII, p. 275.

court une malade atteinte de grossesse et de kyste, il paraît au moins cruel de la soumettre à une double opération; et si on se contente de faire l'avortement ou la ponction, on ne fait que reculer la grande entreprise. Goddard examinant les chances respectives de l'expectation, de la ponction, de l'avortement prématuré et de l'ovariotomie, conclut nettement en faveur de cette dernière.

M. Eug. Petit, qui malheureusement ne connaissait pas le mémoire de Valette, ni les travaux de la Société obstétricale de Londres, embrasse beaucoup plus largement la question, en y faisant entrer non-seulement les opérations chirurgicales et les plaies, mais encore les lésions traumatiques non exposées, c'est-à-dire les contusions et les fractures.

Il avait pris, pour son travail, le point de départ suivant : la femme enceinte est dans un état particulier qui n'est pas la maladie, mais qui n'est pas davantage l'état normal — la gestation lui crée temporairement une physiologie pathologique spéciale, ou, si l'on veut, des aptitudes morbides distinctes — une lésion traumatique survient, exigeant pour guérir l'accomplissement régulier des actes réparateurs; or, cet accomplissement est-il possible, facile ou malaisé? — Quel temps de la cicatrisation sera compromis, entravé, retardé ou même tout à fait empêché? — Quels moyens mettre en usage pour rectifier les anomalies de ce travail?

Partant de ces données, l'auteur étudie d'abord la grossesse en tant qu'état physiologique spécial, et passe en revue les modifications survenant dans les humeurs et les solides, dans les grands systèmes, appareils et organes. Il en arrive à poser un grand nombre de questions sur l'influence que ces diverses modifications peuvent exercer sur la marche des blessures, mais reconnaît que la science laisse la plupart d'entre elles sans réponse.

Alors il s'adresse aux faits cliniques, qu'il réunit au nombre imposant déjà de 77, et dont il tire les conclusions suivantes :

1. Les contusions en dehors de la sphère génitale, à moins d'une prédisposition nerveuse spéciale, ne donnent pas lieu à l'avortement.

2. Les contusions, dans la sphère génitale, donnent lieu à l'avortement.

3. La consolidation des fractures est fréquemment entravée par la grossesse et se termine après l'accouchement dans le temps normal.

4. Les plaies même graves, quand elles ne sont pas suivies d'hémorrhagies, ou qu'elles ne siégent pas dans la sphère génitale, n'ont pas une gravité beaucoup plus grande chez la femme enceinte que chez la femme en état de vacuité.

5. Lorsqu'il y a hémorrhagie ou que la plaie siége dans la sphère génitale, et surtout si ces deux conditions sont réunies, la plaie acquiert une gravité très-grande.

6. L'anesthésie ne sera employée, chez la femme enceinte, qu'avec une extrême réserve.

M. Petit, bien que rapportant un certain nombre d'opérations chirurgicales, ne donne pas aux praticiens de conseils directs sur la conduite à suivre, quand se pose la question d'intervention; il s'en réfère seulement a ce qu'il a dit des plaies en général.

En mars 1872 eut lieu, à la Société de chirurgie de Paris, une discussion sur les avantages et les inconvénients des opérations sur la femme enceinte. Bien que sommaire, ce débat souleva quelques points de détail d'une assez grande importance [1].

M. Tarnier présentait une tumeur fibro-plastique des grandes lèvres qui, pendant les premiers mois de la grossesse, avait acquis le volume d'une tête de fœtus à terme, et qui menaçait de gêner l'accouchement.

M. Tarnier, considérant l'opération comme dangereuse, crut plus sage d'attendre. Grâce au repos, la tumeur diminua notablement; l'accouchement eut lieu à terme, sans difficultés et sans accidents, la tumeur diminua encore et ne garda que la moitié de son volume primitif. — 45 jours plus tard, quand l'écoulement lochial fut terminé, l'opération fut facilement pratiquée: elle fut suivie de quelques accidents qui n'empêchèrent pas la malade de guérir.

D'où cette conclusion que les tumeurs qui s'accroissent pendant la grossesse, diminuant d'elles-mêmes à la suite de l'accouchement, ne doivent être enlevées qu'après la délivrance : remarque applicable aux végétations vulvaires qui suivent la même marche, et dont l'ablation, chez la femme enceinte, expose à des hémorrhagies graves et à l'avortement. M. Depaul est du même avis.

MM. Chassaignac, Desprès et Demarquay combattirent cette proposition : maintes fois ils avaient enlevé de volumineuses végétations vulvaires sans accidents; à la vérité, ils procédaient d'une façon particulière: le premier, en se servant de l'écraseur linéaire, évitait l'hémorrhagie, que le second et le troisième réprimaient en opérant en plusieurs séances, et en cautérisant les plaies avec le chlorure de zinc ou le fer rouge.

M. Blot cherche à faire l'accord. Il partage en principe l'opinion de M. Tarnier, mais pense, qu'en cas de tumeur vulvaire causant une gêne excessive, on peut opérer, à condition de mettre en usage des

1. *Bull. soc. de chir.*, 1872, 3e série, t. Ier, p. 98, 107.

procédés tels que l'écraseur linéaire qui met à l'abri de l'hémorrhagie.

A ce propos, M. Forget fait une remarque judicieuse; si les opérations doivent être ajournées, combien de temps faut-il attendre après la délivrance pour n'avoir plus à craindre l'influence de l'état puerpéral sur l'évolution de la plaie?

Quoique distincte de la première, cette seconde question est en étroite connexion avec elle, car si les opérations étaient plus graves dans l'état puerpéral que pendant la grossesse il faudrait intervenir de préférence pendant le cours de cette dernière, ou seulement beaucoup de temps après l'accouchement, ce qui pourrait avoir, en certains cas, des inconvénients sérieux.

L'argumentation ne fut point poussée à fond; les uns dirent que pour certaines opérations anaplastiques, par exemple, il fallait attendre de 3 à 6 mois en moyenne; à quoi MM. Boinet et Demarquay répondirent que, pour les déchirures du périnée on devait, au contraire, faire la suture immédiate, pratique souvent heureuse et dépourvue de dangers.

J'introduisis un nouvel élément dans le débat; après avoir cité plusieurs cas de ma pratique, et en particulier le fait d'une jeune femme que j'avais malheureusement perdue après l'ouverture d'un abcès vulvaire, et à la suite d'une lymphangite, j'invoquai, comme cause de revers à côté de l'hémorrhagie qui, seule, avait été mise en relief, la fièvre traumatique, la septicémie, l'érysipèle, le phlegmon, la phlébite, en un mot les complications fortuites dont les blessures peuvent devenir le siége. Je citai, à ce propos, le résumé d'une discussion intéressante datant de décembre 1871, et soutenue à la Société des Sciences médicales de Lyon.

Une femme, qu'on ne pouvait pas croire enceinte, avait subi l'amputation sus-malléolaire pour une arthrite ancienne. Les choses allèrent bien pendant six jours; alors survint un érysipèle, puis une métrorrhagie et enfin un avortement 14 jours après l'opération. On s'accorda à croire que l'érysipèle avait été la cause de la fausse couche. Mais, restait à savoir si les complications traumatiques sont plus fréquentes chez les femmes grosses que chez les autres.

Cette discussion, comme je l'ai déjà dit plus haut, avait agité beaucoup de points sans les résoudre; on avait parlé pour et contre sans se convaincre réciproquement. Il était impossible, pourtant, de nier l'apparition de certains accidents traumatiques pendant la grossesse et après l'accouchement.

C'est alors que M. Cornillon écrivit sa thèse *Sur les accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral*. L'auteur laissait de côté les contusions, les fractures, pour s'occuper surtout des plaies

faites dans un but thérapeutique : c'était donc une sorte d'avertissement aux opérateurs. Résumant un bon nombre d'opérations, il concluait ainsi :

« Pendant la grossesse, les plaies accidentelles et chirurgicales offrent beaucoup plus de gravité que dans l'état normal. Les accidents à craindre sont l'hémorrhagie et l'avortement.

« Le développement exagéré du système veineux, la gêne excessive de la respiration pendant les derniers mois de la grossesse, la présence habituelle de l'albumine dans les urines, rendent compte de la fréquence et de la gravité de l'hémorrhagie. Parfois insignifiant, l'écoulement sanguin acquiert souvent des proportions telles que la mort de la femme est inévitable. L'avortement ou l'accouchement prématuré ont lieu rarement avant cette terminaison.

« Si la femme échappe à ce premier accident, si la plaie offre une certaine étendue, la suppuration survient; l'influence de la pyogénie sur la grossesse est contestable, bien que, dans la variole et la fièvre typhoïde, l'avortement soit la règle. Mais lorsqu'une plaie suppure, elle expose la femme à des phlegmasies redoutables, érysipèle, phlébite, à la suite desquelles l'avortement survient.

« Si certains grands traumatismes sont bien supportés pendant la grossesse, il n'en est pas de même de leurs complications inflammatoires; quand on sait le rôle que jouent la pneumonie ou la pleurésie dans le gravidisme, on ne s'étonne pas que les phlegmons produisent le même résultat.

« Les plaies légères; scarifications de la vulve, ponction d'ascite peuvent déterminer l'avortement; dans ces cas, aucune complication inflammatoire n'étant survenue, on ne peut expliquer l'accident que par une action réflexe.

« Pendant l'état puerpéral, nous retrouvons l'hémorrhagie; moins fréquente que pendant la grossesse, elle n'en est pas moins grave, surtout aussitôt après l'accouchement, quand la femme est affaiblie par les souffrances du travail. Quand les vaisseaux reprennent peu à peu leur calibre normal, cet accident n'est plus à redouter.

« De toutes les complications des suites de couches, la plus commune est, sans contredit, la gangrène, qui s'explique par la désorganisation et l'attrition qu'ont subies les organes génitaux pendant le travail. Cette gangrène n'est pas dangereuse, à moins qu'elle ne règne épidémiquement, mais elle compromet le succès des opérations pratiquées sur ces parties, entre autres la suture du périnée.

« En résumé, il faut être très-prudent vis-à-vis de la femme enceinte, et n'opérer que dans les cas urgents sous peine d'exposer la vie de la mère et du fœtus. Une fois l'accouchement effectué, on

devra attendre au moins deux mois pour que les organes aient repris leur vitalité habituelle. »

On voit que M. Cornillon ne se contente pas d'énumérer la nature et la fréquence des accidents, mais qu'il essaie d'en déterminer les causes. Toutefois, il fait surtout allusion aux conditions locales, et, si ce n'est pour l'albuminurie et les fièvres intercurrentes, ne songe guère à faire intervenir l'état constitutionnel des femmes grosses.

Guidés par les travaux précédents, les auteurs dont il nous reste à analyser l'œuvre vont serrer de plus près les solutions, établir des règles générales et des exceptions, classer les faits de plus en plus nombreux qu'ils possèdent, expliquer les contradictions apparentes de la pratique, poser enfin les indications et contre-indications opératoires.

Sous le rapport de la clarté et de la méthode, la thèse de M. Massot est tout à fait digne d'éloges. Il commence à limiter son sujet. Son but est de savoir quelle influence les opérations chirurgicales exercent sur la grossesse, mais il utilise également les blessures accidentelles à titre de renseignements, et met de côté les accidents accusés de produire l'avortement, mais qui ne laissent pas de traces; il néglige aussi les opérations exécutées sur l'utérus pour guérir les ulcérations du col et les déviations.

Il ne traite point davantage de l'influence réciproque de la grossesse sur la marche des blessures chirurgicales ou accidentelles.

Le programme ainsi tracé, l'auteur expose ses recherches en deux grands chapitres. Dans le premier, il rapporte tous les faits venus à sa connaissance (214 cas plus ou moins complets, dont plusieurs inédits), et qu'il fait suivre au besoin de quelques commentaires. — Dans le second, essai de statistique raisonnée, examen critique des opinions admises, et enfin conclusions générales.

Le groupement des faits consiste à séparer d'abord les blessures portant sur les organes génitaux proprement dits, de celles qui atteignent les autres régions du corps. Dans la première section se rangent les hémorrhagies, les opérations nécessitées par l'œdème, les abcès, les tumeurs des grandes lèvres, les blessures du vagin et de l'utérus, les opérations sur le col et celles que réclament les kystes de l'ovaire.

La seconde section comprend des cas plus nombreux et plus variés encore : contusions, fractures simples ou compliquées, amputations, ligatures d'artères, extirpations de tumeurs, kélotomie, ouverture d'abcès, ponction d'ascite, opérations nécessitées par

l'asphyxie, paracentèse thoracique et trachéotomie, plaies diverses, hémorrhagies variqueuses, saignée, etc.

Si la lecture de tous ces documents est fatigante, elle est, en revanche, des plus instructives, mais l'intérêt principal de l'œuvre réside dans la seconde partie. — Citons d'abord quelques chiffres capables de faire apprécier, d'une manière générale, la gravité de la coïncidence de la grossesse et du traumatisme.

Sur 214 cas, 149 ont évolué normalement, mais il y a eu 51 avortements dont 18 mortels; 12 fois la mère est morte avant l'expulsion du fœtus, presque toujours d'hémorrhagie.

Les blessures se répartissent ainsi : 83 accidents, 131 opérations. L'avortement se produit dans la proportion de 13 0/0 pour les premiers, de 30/00 pour les secondes. Les blessures siégent 76 fois sur les organes génitaux, 141 dans les autres régions du corps. Les 73 lésions génitales déterminent 20 avortements, soit 27/00; les 141 autres, 31 avortements, soit 22/100.

Les opérations sur les organes génitaux, au nombre de 62, font avorter 19 fois; 30/100.

69 opérations sur le reste du corps donnent sensiblement les mêmes résultats, 21 avortements, 30/100. D'où résulterait que le traumatisme génital opératoire ne serait pas plus sérieux que le traumatisme extra-génital.

L'avortement a eu lieu plusieurs fois si longtemps après la blessure qu'il est difficile d'accuser cette dernière. Plusieurs fois il a été occasionné par des imprudences des malades.

Les métrorrhagies spontanées antérieures à la blessure prédisposent singulièrement à la fausse couche.

Il importe aussi de tenir compte de l'époque à laquelle la blessure survient. Si par exemple elle coïncide avec la période menstruelle, elle a grande chance d'amener l'expulsion du fruit.

Les grossesses multiples souffrent plus que les autres du traumatisme intercurrent.

Les maladies du fœtus ou les lésions de ses enveloppes sont certainement de nature à favoriser l'avortement. Cette donnée sera confirmée sans doute par des recherches ultérieures.

La fausse couche sera rendue plus menaçante : par la syphilis, par la disposition déjà reconnue aux avortements spontanés, et en général par les causes qui, en dehors de toute blessure, amènent aisément l'accouchement prématuré — par l'asphyxie entre autres, et surtout par l'hémorrhagie. Relativement à cette dernière, on peut formuler les conclusions suivantes : 1° modérée, elle altère la santé de la mère, mais la gestation continue; 2° très-abondante et très-

rapide, elle tue la mère avant l'expulsion du fœtus; 3° quand la mère résiste, l'avortement survient par contraction utérine ou par décollement du placenta.

Même influence nocive des complications traumatiques, l'infection purulente, par exemple, et des affections organiques antérieures, l'albuminurie, le diabète.

Si l'on relève avec soin toutes les prédispositions à l'avortement qui existent chez la femme enceinte blessée, on arrive presque toujours à exonérer la blessure elle-même et à nier la puissance abortive du traumatisme lui-même. Pour que celui-ci puisse être accusé, il faudrait qu'il provoquât l'avortement chez une femme absolument bien portante, n'ayant subi aucune autre influence, et que la grossesse fût tout à fait normale. Or les cas de ce genre constituent la rare exception.

Aussi, avant d'attribuer l'avortement à une opération, il faudrait savoir si l'affection pour laquelle on opère n'en est pas elle-même responsable.

Dans les 53 cas d'avortement, on a pu 44 fois en trouver la cause dans des circonstances étrangères à la blessure.

Toutefois le traumatisme est nuisible par lui-même dans deux cas : quand, en opérant, on emploie un procédé défectueux et quand la lésion traumatique porte sur le corps même de l'utérus.

L'avortement n'est pas la seule conséquence possible des blessures subies par la femme enceinte. En effet, la gestation pourrait parvenir à son terme, mais le fœtus pourrait être affecté et présenter à sa naissance des altérations diverses ou des difformités.

L'anesthésie ne peut avoir aucune influence fâcheuse sur la grossesse.

Voici les conclusions de l'auteur :

1. Les blessures, pendant la grossesse, ne troublent point la gestation, et lui permettent d'atteindre son terme normal. On doit excepter celles qui troublent profondément et longtemps la circulation utérine, et mettent directement en jeu la contractilité de l'utérus.

2. L'infection purulente est la complication des opérations la plus à éviter.

3. Quand il existe, au contraire, des causes lentes d'avortement, le traumatisme peut jouer le rôle d'une cause occasionnelle, et hâter le jour où cet avortement aurait eu lieu.

4. A toutes les indications opératoires, il faut joindre pendant la gestation, la crainte de l'avortement provoqué par l'asphyxie ou les hémorrhagies graves. Dans ces cas, l'intervention chirurgicale, bien loin d'être différée, sera hâtée le plus possible.

M. Cohnstein n'a traité que le côté de la question relatif aux opérations chirurgicales chez les femmes enceintes ; il a rassemblé et analysé 118 faits pour savoir qui ont raison, de ceux qui redoutent les plus petites opérations, de ceux qui ne tiennent aucun compte du gravidisme, des éclectiques enfin qui admettent seulement la légitimité des opérations urgentes.

Il examine successivement, dans autant de paragraphes séparés, les opérations de petite chirurgie, saignée, ouverture d'abcès, extraction de dents, etc., et les grandes opérations, amputations, résections, kélotomie, trachéotomie, etc., les opérations sur les organes génito-urinaires, les mamelles, l'abdomen, etc., et indique les résultats obtenus dans chacune de ces petites séries.

Le lecteur trouvera des renseignements utiles dans cet exposé qui, naturellement, échappe à l'analyse, mais qui réflète un optimisme évident.

A la fin de son travail, M. Cohnstein énonce quelques propositions générales que nous allons reproduire.

« Parmi les tumeurs qui s'accroissent pendant la grossesse, on peut négliger celles qui diminuent ou disparaissent après l'accouchement : lipôme, végétations, goître, etc. Il faut absolument opérer les cancers en voie d'accroissement rapide pour arrêter les progrès de la dégénérescence et de l'infection, et lorsque l'opération remise après l'accouchement serait impossible.

« Les sarcômes tiennent le milieu; on se guidera sur leur marche et sur les accidents qu'ils provoquent pour agir ou s'abstenir.

« L'ovariotomie qui, dans les kystes de l'ovaire, n'est qu'une question de temps, doit être pratiquée si l'on songe que ces tumeurs s'aggravent pendant la grossesse et pendant les suites de couches.

« On doit pratiquer les opérations prophylactiques destinées à faire disparaître les obstacles à l'accouchement futur ; ainsi opérer les tumeurs de la vulve, les thrombus volumineux, les rétrécissements du vagin, l'hématocèle utérine, les tumeurs de l'ovaire, les polypes et les fibrômes utérins, le cancer de la matrice, la pierre dans la vessie.

« En cas d'anévrysme, on préférera la compression à la ligature.

« On agira, pendant la grossesse, comme en temps ordinaire en cas d'abcès, d'empyème, de carie des os, épuisant la malade par la douleur, la fièvre et la suppuration. On aura le plus souvent à opérer, pour sauver la vie en cas d'obstacle à la respiration pour tumeur de l'ovaire, ascite, pleurésie, tumeur ganglionnaire, œdème de la glotte, polypes du larynx, corps étrangers dans la trachée ou l'œsophage, asphyxie; en cas d'hémorrhagies profuses, d'étranglement herniaire, de rétention d'urine, etc.

« Les opérations, comme les blessures accidentelles, peuvent interrompre le cours de la grossesse ; celle-ci toutefois se termine un peu plus souvent d'une manière naturelle, 55/100.

« Le plus grand nombre des opérations ont eu lieu dans les 3e, 4e, 7e et 8e mois.

Plusieurs causes paraissent avoir influé sur l'avortement.

La date de la grossesse. Dans le 2e mois, il y a proportion égale de terminaisons naturelles et d'avortements ; ceux-ci prédominent dans les 3e et 4e mois, et diminuent dans les 5e, 6e, et surtout 7e mois, augmentent de nouveau considérablement dans le 8e, et deviennent plus rares enfin dans le 9e. L'opinion que le danger est d'autant moindre que la grossesse est plus avancée, a besoin de confirmation.

Le lieu de l'opération. Dans le chiffre total des avortements (45/100) les opérations sur les organes génito-urinaires entrent dans la proportion de 32/100.

La gravité de l'opération. L'étendue de la plaie, les amputations, désarticulations, ovariotomies, exposent plus que les opérations plus restreintes.

Le nombre des enfants. Dans 6 grossesses multiples, l'accouchement a toujours eu lieu avant terme. La fréquence des opérations en cas de grossesses multiples s'explique par ce fait que la réplétion exagérée de l'utérus donne fréquemment lieu à des troubles de la respiration.

L'âge des opérés ne semble pas avoir plus d'influence que le nombre des accouchements antérieurs.

« Les opérations peuvent déterminer l'avortement par elles-mêmes ou par leurs complications. Dans le 1er cas (37/00), la fausse couche a lieu très-rapidement par action réflexe, quand l'opération porte sur les organes génitaux, par excitation psychique chez les sujets prédisposés, par érysipèle à développement soudain. Dans le second cas, qui est le plus commun, les causes de l'avortement sont les fièvres traumatiques secondaires, l'érysipèle septique, la fièvre septico-pyohémique, la mort du fœtus, la suppuration prolongée, la persistance de l'affection pour laquelle on a opéré.

« Les hémorrhagies, à l'exception des métrorrhagies, sont tout à fait sans influence.

« Les opérations pendant la grossesse retardent parfois l'accouchement, sans que ce phénomène puisse être expliqué.

« Le pronostic pour la vie de la mère dépend essentiellement de l'époque du travail. Tandis que la mortalité dans l'accouchement à terme est un fait isolé, elle atteint 33/100 après l'avortement, car

elle est due le plus souvent à la péritonite, à la fièvre septique, à l'épuisement, aux hémorrhagies, à l'œdème du poumon. Dans les opérations, pendant les 4 premiers mois, on a à craindre non-seulement l'avortement, mais encore la mort de la mère.

« Le pronostic, pour l'enfant, est favorable si la grossesse suit son cours. »

M. Cohnstein dit quelques mots seulement de l'influence réciproque de la grossesse sur le processus traumatique. Suivant lui, la guérison des blessures, en général, n'est pas retardée; la cicatrisation, d'après 12 observations détaillées de plaies, s'est faite en moyenne en 24 jours. La réunion par première intention est rare, la suppuration quelquefois très-profuse; on a vu les mouvements de l'enfant cesser pendant la suppuration pour reparaître après la cicatrisation.

M. Cohnstein ne parle point de l'influence que peuvent exercer, sur la marche de la grossesse et des opérations, les états pathologiques antérieurs de la mère.

La question semblait sommeiller lorsque, en 1876, elle fut agitée de nouveau au sein de la Société de chirurgie.

Le 8 mars, M. Nicaise communique l'observation d'une femme enceinte de huit mois environ, à laquelle il dut désarticuler l'épaule pour un ostéosarcome de l'humérus à marche très-rapide; l'opération fut couronnée de succès, et l'accouchement eut lieu normalement à terme, sinon même un peu plus tard.

Plusieurs membres de la Société firent quelques remarques sommaires sur ce fait, mais il n'y eut, en somme, qu'une escarmouche [1].

Des faits nouveaux furent alors adressés à la Compagnie, par MM. Arlaud, de Toulon et Cazin, de Boulogne-sur-Mer.

Votre rapporteur lui-même, dans la séance du 17 mai, rassembla quelques cas inédits et les fit suivre des propositions suivantes :

1. La grossesse et les affections chirurgicales, traumatiques ou autres, peuvent coïncider sans s'influencer en aucune façon.

2. Les affections chirurgicales, traumatiques ou autres, peuvent compromettre la grossesse de trois façons différentes : en tuant le fœtus sans porter atteinte à la santé de la mère — en provoquant un avortement qui entraîne la mort de la mère; — en provoquant la mort de la mère avec celle du fœtus.

3. La grossesse, tout en continuant naturellement sa marche, peut favoriser le développement des affections chirurgicales, modifier l'évolution de certaines d'entre elles, donner à des plaies ordinaires

1. Bull. et Mém. de la soc. de chirurgie, 1876, 212, 251, 396.

ou à des plaies d'origine traumatique, une apparence particulière.

4. L'aggravation survenue dans une lésion locale peut, à son tour, agir sur la grossesse et en compromettre l'évolution; cette aggravation cesse d'elle-même après l'accouchement, de sorte qu'on peut se demander si, en certains cas graves, il n'y aurait pas lieu de provoquer l'accouchement prématuré.

En réponse à ces propositions, M. Guéniot prononça (en mai et juin) un discours très-étudié dans lequel il s'efforça de traiter la question sous ses faces diverses.

Grâce au soin qu'il prit de se résumer, nous pouvons faire connaître ses opinions en reproduisant la série des conclusions qu'il a formulées lui-même, et que nous nous bornons à condenser quelque peu.

En ce qui concerne l'influence du traumatisme sur la grossesse, M. Guéniot s'exprime ainsi :

« L'innocuité ou la nocivité du traumatisme sur la grossesse, ne sont soumises à aucune loi absolue.

« Le traumatisme, quelle que soit sa forme et même son intensité, ne nuit *généralement* pas à la grossesse quand il n'existe aucune disposition morbide antérieure, c'est-à-dire quand la femme est saine, l'utérus sain, l'œuf sain.

« Cette règle, toutefois, comporte trois exceptions; ainsi le traumatisme entrave le cours de la grossesse :

A. Quand il intéresse un point de la zone génitale, surtout s'il est prolongé et répété ;

B. Quand, quel que soit son siége, il provoque une hémorrhagie brusque et abondante;

C. Quand il se complique d'états inflammatoires : érysipèle, phlegmon, angioleucite.

« Lorsque la gestation est compliquée d'un état pathologique antérieur : irritabilité anormale de l'utérus, maladie ou volume exagéré de l'œuf, albuminurie, etc., le traumatisme, quelque faible qu'il soit, et quelque région qu'il affecte, détermine le plus souvent l'expulsion prématurée. — Dans ce cas, la cause véritable du trouble apporté à la grossesse réside dans l'état organique ou fonctionnel anormal, et non dans le traumatisme qui joue simplement le rôle de cause adjuvante ou occasionnelle.

« En présence de l'extrême difficulté et souvent même de l'impossibilité où se trouve le chirurgien de diagnostiquer certains de ces états morbides préexistants, tels que l'irritabilité de l'utérus, les maladies de l'œuf, etc., il faut être très-circonspect dans la pratique des opérations pendant la grossesse. Si celles-ci doivent intéresser

la sphère génitale la gestation constitue même, sauf les cas de nécessité absolue, une contre-indication formelle.

« Au point de vue médico-légal, pour apprécier, dans certains avortements, la part qui revient aux violences criminelles, il est nécessaire de connaître l'état de l'œuf au moment de son expulsion (séance du 7 juin).

Abordant ensuite la question de réciprocité, c'est-à-dire l'influence que la grossesse peut exercer sur la marche des lésions traumatiques, M. Guéniot conclut de la manière suivante :

1. Si l'on s'en rapporte aux faits publiés jusqu'à ce jour, l'état de grossesse, dans l'immense majorité des cas, n'exerce sur le traumatisme aucune influence nuisible. Les contusions, les plaies, les luxations, les fractures, ne déterminent pas chez les femmes enceintes une plus grande mortalité que chez les autres individus. La guérison de ces lésions s'effectue selon le mode habituel et dans les limites de durée qui sont propres à chaque variété de blessures.

Cette règle néanmoins comporte les exceptions suivantes : la blessure, lorsqu'elle affecte la zone génitale, peut être ralentie ou compliquée dans sa marche, ou aggravée dans sa terminaison par le fait de la grossesse. Il en est de même lorsque, la grossesse ayant dépassé le 3e mois, la blessure intéresse les membres inférieurs ou une région qui est le siége d'une altération vasculaire.

Dans ces conditions, les complications ordinaires du traumatisme sont l'hémorrhagie, l'angioleucite, l'érysipèle, la gangrène et l'atonie ulcéreuse. Les cas de non-consolidation des fractures pendant la grossesse sont très-exceptionnels; cependant cet état ne peut être exonéré d'une certaine influence dans le retard apporté à la formation ou à la solidification du cal.

2. En cas de grossesse compliquée, si surtout la complication prédispose à l'expulsion prématurée de l'œuf, les blessures, en déterminant la fausse couche, acquièrent parfois indirectement une gravité exceptionnelle, car la femme se trouve exposée aux accidents propres à l'état de couches, métrorrhagie, métropéritonite, phlébite utérine, etc.

3. L'état de couches, contrairement à l'opinion reçue, ne s'oppose, le plus souvent, ni à la cicatrisation régulière des plaies, ni à la consolidation des fractures, pourvu que ces lésions soient contemporaines de la grossesse ou de l'accouchement.

Les exceptions à cette règle sont relatives à la région spéciale que le traumatisme a intéressée, au mouvement fébrile qui accompagne la fluxion des seins, et surtout à une disposition morbide générale ou locale de la femme. Les blessures de date postérieure à

l'accouchement paraissent offrir, au contraire, une gravité particulière, en rapport avec le trouble apporté à la régression physiologique des organes. D'où l'indication de différer jusqu'à 3 ou 4 mois au-delà de l'accouchement la pratique des opérations non-urgentes sur la zone génitale et même sur les membres inférieurs.

4. On peut s'expliquer que la grossesse, malgré les modifications qu'elle imprime à l'économie, n'exerce généralement aucune action nuisible sur les traumatismes, en considérant que dans les cas de grossesse *saine,* ces modifications sont purement physiologiques et non morbides comme dans les diverses diathèses, scrofule, syphilis, diabète, etc.; qu'elles consistent dans une pléthore sanguine par quantité, par suite de laquelle l'hématose globulaire est restreinte au degré qui exalte la force réparatrice des tissus.

5. Qu'à cette propriété *sarcogénique* de la grossesse est dû l'accroissement rapide et suraigu de certaines tumeurs malignes.

6. Qu'en conséquence, les plaies chirurgicales sont loin d'offrir, pendant la grossesse, la gravité qu'on leur suppose, et qu'en cas de tumeur à développement brusque, il faut recourir à l'extirpation ou à l'amputation plutôt qu'à l'accouchement provoqué.

Les opinions de M. Guéniot trouvèrent, au sein de la Société. quelques contradictions.

Ainsi, M. Le Fort reproche à son collègue d'avoir oublié de dire à quoi on reconnaissait que la matrice était irritable et l'œuf malade.

Puis d'avoir invoqué des statistiques peu concluantes parce qu'on publie surtout les cas heureux, regardés comme exceptionnels. La série de cas heureux a séduit M. Guéniot et l'a conduit presque à dire que pour qu'une femme ait plus de chance de supporter une opération sérieuse, il serait bon qu'elle fût enceinte.

M. Le Fort termine sa communication par de très-sages conclusions :

« Il faut, *quand on le peut,* s'abstenir de toute opération pendant la grossesse et après l'accouchement.

« Les opérations, quelles qu'elles soient, sont plus dangereuses pendant la période puerpérale que pendant la période de gestation.

« L'influence de la puerpéralité se fait sentir pendant plusieurs mois dans la zone génitale qui s'étend à la région mammaire.

« Lorsqu'une opération ne paraît pas pouvoir être indéfiniment retardée, il vaut mieux la pratiquer pendant la grossesse que d'être exposé à devoir la pratiquer peu après l'accouchement.

« L'intervention pendant la grossesse peut, en provoquant l'avortement, placer la femme dans les conditions de la puerpéralité; mais l'avortement pouvant n'être considéré que comme exceptionnel, la

possibilité de ce danger ne constitue pas une contre-indication lorsqu'on a à craindre la nécessité d'intervenir ultérieurement, à une époque assez rapprochée de l'accouchement. »

MM. Polaillon, Tarnier et votre rapporteur, s'efforcèrent également de réfuter les assertions trop absolues de M. Guéniot.

Cette année même [1], M. Massot reprend la plume pour publier quelques faits inédits, et surtout pour éclairer un point intéressant, savoir l'influence qu'exerce le traumatisme suivant l'époque à laquelle est parvenue la grossesse.

Les uns pensent que l'avortement est plus commun dans les premiers mois ; d'autres disent, au contraire, qu'il est d'autant plus à craindre que la gestation est plus avancée. M. Massot examine à part les diverses terminaisons dans un tableau que les opérateurs surtout feront bien de consulter ; on y voit :

Que les blessures possèdent le maximum d'innocuité dans l'ordre suivant, 5e mois, puis 9e, 7e, 6e, 4e, 8e, 3e, 2e ;

Que l'avortement simple suit un autre ordre, ayant son maximum au 2e mois, puis décroissant dans les 3e, 4e, 8e, 5e, 9e, 7e et 6e. Que l'avortement suivi de mort de la mère progresse ainsi : maximum, 3e mois, puis 9e, 4e, 8e, 4e, 6e, 2e, 5e, 7e.

Que la mort de la mère avant l'avortement arrive le plus souvent dans les 9e, 8e et 6e mois, le plus rarement dans les 2e, 4e, 8e, 3e et 5e.

Qu'enfin les accouchements anticipés (l'auteur range sous ce titre les cas où le terme de la grossesse n'est pas complétement atteint, mais où cependant l'expulsion arrive si longtemps après la blessure, que l'action traumatique ne saurait être incriminée), ont été observés après un traumatisme survenu dans les mois suivants, 7e mois, puis 5e, 8e, 6e, 3e, 2e 4e mois.

De tout ceci, M. Massot conclut, d'après ses idées favorites, que le traumatisme n'a pas le pouvoir de produire l'avortement, et que lorsque celui-ci survient chez une femme enceinte blessée, il est dû à d'autres causes.

Cet historique semblera bien long peut-être, mais l'analyse détaillée des travaux antérieurs nous a semblé d'autant plus nécessaire, que plusieurs d'entre eux n'ont eu qu'une publicité restreinte, telles par exemple les thèses soutenues devant la faculté de Paris.

(La suite au prochain numéro.)

1. *Archives de tocologie*, de Depaul, janvier 1877, p. 15.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

CERTAINES ÉROSIONS HÉMORRHAGIQUES DE L'ESTOMAC

Par F. BALZER,

Interne des hôpitaux.

Les auteurs ont rapporté les érosions hémorrhagiques à différentes causes; il est probable, en effet, que le processus qui leur donne naissance n'est pas toujours le même. Virchow a signalé des érosions ayant pour origine la dégénérescence athéromateuse des capillaires artériels. On les a notées dans différentes formes de gastrite, principalement dans la gastrite urémique (Treitz). M. Luton croit qu'elles peuvent se produire dans la chlorose. D'après cet auteur, leur mécanisme ne serait pas bien élucidé, et on aurait invoqué des hémorrhagies interstitielles, des ecchymoses, des kystes sanguins. Je n'insisterai pas sur l'opinion de ceux qui les considèrent comme succédant à des aphthes (J. North), à des gangrènes, à la destruction des villosités (Andral [1]), à des ramollissements partiels, à des éruptions furonculaires (Billard), à des abcès sous-muqueux (Abercrombie, Gérard), etc... etc...

La diversité de ces opinions tient évidemment à l'existence de plusieurs variétés d'érosions; mais d'autre part, elle tient aussi à ce que l'érosion n'a pas encore été séparée de l'ulcère, et qu'elle est considérée par beaucoup d'auteurs comme étant le premier degré de celui-ci. Luton, dans son excellent article Estomac, du Dictionnaire de chirurgie et de médecine pratiques (1871), ne sépare pas les érosions de l'ulcère simple. Il reconnaît qu'il y a cependant quelque chose de spécial, quoique la maladie se rencontre au milieu de circonstances étiologiques diverses, dans la gastrique alcoolique, dans l'urémie, chez les enfants du premier âge et chez les chlorotiques. Deux de ces causes, l'alcoolisme et l'urémie, se traduisent par l'intermédiaire d'une gastrite préalable et ordinairement circonscrite.

Chez les nouveau-nés, ces ulcérations s'accompagnent de mé-

1. Traité d'anat. pathologique.

læna; Billard [1] et Ollivier (d'Angers) les rapportent à une gastrite folliculeuse, amenant la désorganisation des glandes mucipares. Malgré l'inflammation, les parties voisines des ulcérations conservent leur couleur blanchâtre. Les bords des ulcérations sont rouges, leur fond est jaunâtre. L'estomac est rempli de matières noirâtres et sanguinolentes. Ces deux auteurs, en tenant compte du rôle joué par la congestion passive, voient cependant dans l'inflammation la cause principale des ulcérations. Les hématémèses et le mélæna peuvent, en effet, se montrer chez les nouveau-nés sans ulcérations de l'estomac, par simple congestion passive dans le système porte, au moment où s'établit la nouvelle circulation (West) [2]. Nous insistons sur ces ulcérations de l'estomac des nouveau-nés, parce que leur étiologie présente des analogies remarquables avec celle des érosions que nous avons étudiées. On les a attribuées encore à des embolies (Landau), à une dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux (Steiner), à une oblitération fœtale du conduit des glandes gastro-duodénales suivie d'inflammation (Bohn). D'après Picot et d'Espine [3], cette dernière opinion coïncide avec les anciennes observations de Cruveilhier et de Billard, et paraît la plus vraisemblable. Enfin dans sa thèse inaugurable, soutenue récemment à la Faculté, notre collègue et ami Hutinel [4], élève de M. Parrot, rapporte un cas où une exulcération assez large reposait sur un fond rouge et apoplectique. Il a vu, au microscope, les veines remplies de caillots formés de leucocytes dont les bandes épaisses étaient séparées par quelques traînées de globules rouges.

Dans son important ouvrage sur l'Athrepsie, M. le professeur Parrot [5] a décrit les érosions chez les nouveau-nés, en les classant dans la variété de lésions de l'estomac qu'il désigne sous le nom de gastropathie ulcéreuse. Sa description appuyée sur l'examen microscopique montre bien le rôle joué par la congestion et par l'inflammation chronique dans l'évolution de ces lésions. Il semble que chez l'enfant, la congestion ait une influence prépondérante, surtout dans certains cas : le processus ne serait pas toujours irritatif primitivement ; quelquefois le premier phénomène pathologique paraît être une oblitération des vaisseaux. Il y aurait d'abord une destruction nécrobiotique,

1. *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, par Billard, 1838 p. 308 et suiv. 2 édition augmentée d'un *Mémoire médico-légal sur la viabilité du fœtus*, par Ollivier (d'Angers).

2. West. *Leçons sur les maladies des enfants*, 1875, p. 786 et suiv.

3. Picot et d'Espine. *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 1833, p. 394.

4. Hutinel. *Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né*. Th. de Paris, 1877, p. 119, 120.

5. G. Parrot. *Clinique des Nouveau-Nés. L'Athrepsie*. 1877. XII[e] leçon.

dont la prolifération des cellules plasmatiques ne serait qu'une conséquence. Trois causes principales paraissent présider à l'évolution des érosions gastriques : l'altération du sang ; l'action irritante du lait imparfaitement digéré par l'estomac ; enfin la déchéance vitale qui expose tous les tissus aux actions destructives, et en particulier à celle du suc gastrique.

Le rôle presque secondaire attribué par M. Parrot, à l'inflammation, établit donc une différence digne d'être signalée entre la gastrite ulcéreuse du nouveau-né et celle que nous avons étudiée, et dans laquelle nous avons vu les lésions inflammatoires arriver parfois à un degré d'intensité remarquable.

William Fox a décrit une forme d'ulcérations folliculaires, dans laquelle il fait jouer le principal rôle au gonflement inflammatoire avec augmentation des éléments lymphatiques et au ramollissement des follicules clos de la paroi de l'estomac. Cette forme a été vue principalement chez les phthisiques, dans les exanthèmes et les phlegmasies parenchymateuses aiguës. Autour des ulcérations, la muqueuse est saine. Il décrit également les autres formes d'érosions en insistant sur les états divers des épithéliums glandulaires et des parois vasculaires qui peuvent être atteints de dégénérescence graisseuse ou amyloïde. Il insiste sur celles qui résultent d'extravasations sanguines, sur la pigmentation des vaisseaux par l'action du suc gastrique et signale l'épaississement du tissu interstitiel entre les glandes.

L'ulcération folliculaire de Fox ne peut, du reste, exister que dans un petit nombre de cas, vu la rareté des follicules dans l'estomac. Il existe même des estomacs dans lesquels on ne peut en trouver un seul. Le tissu conjonctif de la muqueuse de l'estomac n'a pas, d'ailleurs, la structure réticulée qu'on observe dans l'intestin grêle. Aussi Rindfleisch[1] se demande s'il n'est pas possible d'admettre avec Henle une formation ad hoc de follicules se développant sous l'influence d'une irritation du tissu conjonctif de la muqueuse, d'après une loi inconnue. Il insiste sur ce fait caractéristique qu'on trouve constamment dans l'estomac tous les follicules au même degré d'altération, à l'état de perles grisâtres, d'abcès ou d'ulcérations.

Brinton paraît peu disposé à admettre l'ulcération des follicules clos. Dans beaucoup de cas, dit-il, la présence de glandes lenticulaires saines, la forme, la grandeur et la profondeur des ulcérations, tout démontre l'inexactitude de cette hypothèse. Il écrit que, même dans cette forme, c'est par la surface libre de l'estomac que débute le travail ulcératif.

1. Rindfleisch. *Traité d'histologie pathologique*. Trad. F. Gross. 1873, p. 350.

Il faut également signaler les lésions décrites par Handfield Jones, W. Fox, T. J. Willième, et qui jouent un si grand rôle dans l'évolution des gastrites chroniques, c'est l'hypérémie irritative du réseau vasculaire superficiel, accompagnée d'hypersécrétion, la prolifération des cellules de tissu conjonctif, enfin la dégénérescence graisseuse et l'atrophie des glandes (A. Luton, Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, article Dyspepie. T. XII, p. 54.) J'arrive enfin aux auteurs qui ont regardé ces lésions comme dépendant souvent de troubles survenus dans la circulation des parois de l'estomac. Parmi eux nous citerons tout d'abord Cruveilhier qui place le siége de la gastrite dans le système capillaire veineux de la muqueuse stomacale. D'après lui, la *gastrite ulcéreuse* (*ulcérations multiples*), « presque toujours consécutive à une inflammation aiguë, consiste en des pertes de substance, circonscrites comme par un emporte-pièce, en nombre variable. Quelquefois ces ulcérations se présentent sous l'aspect de petites plaques mélaniques, plus ou moins étendues, lesquelles sont formées par une matière noire, remplissant la perte de substance. » Après la guérison, elles présentent des froncements irréguliers, et peuvent ressembler à des étoiles à plusieurs branches[1]. Depuis Cruveilhier, cette théorie de la congestion suivie ou accompagnée d'inflammation a été reproduite par beaucoup d'auteurs, notamment par Gerhardt [2], et surtout par Budd et par W. Fox [3] qui ont insisté sur les troubles de la circulation de l'estomac qui surviennent dans les maladies du cœur, des poumons, du foie et de la veine-porte. Frerichs, dans son traité des maladies du foie, a également signalé des érosions hémorrhagiques avec oblitération de la veine porte, consécutive dans un cas à une affection cardiaque avec foie muscade atrophié, dans l'autre à une compression de la veine porte. Rindfleisch [4] attribue les érosions à une hémorrhagie parenchymateuse antérieure, à un infarctus hémorrhagique de la muqueuse. Sous l'influence du vomissement, il se produit un arrêt momentané de la circulation, et une rupture des capillaires sanguins au sommet des plis de la muqueuse, où la pression sanguine atteint son maximum. Autour de l'infarctus hémorrhagique la circulation et la nutrition s'arrêtent, sa séparation s'effectue rapidement sous l'influence du suc gastrique, et il en résulte une perte de substance qui est l'érosion hémorrhagique de J. Cruveilhier.

Dans son Traité, Brinton insiste sur l'influence des troubles de la

1. Article Estomac, dict. en 15 volumes.
2. *Arch. de méd.*, 6e série, 1869, t. XIV, p. 737.
3. Diseases of the Stomach, in A. System of medicin, London, 1872.
4. Rindfleisch. *Loco citato*, p. 368.

circulation veineuse de l'estomac, qui peuvent exister dans les maladies du foie et de la veine-porte et même dans les cas de tumeurs de l'estomac. Il considère le réseau veineux superficiel comme étant le siége habituel des hémorrhagies. De plus, cet auteur sépare nettement l'érosion hémorrhagique de l'ulcère de l'estomac, et lui reconnaît des lésions et des symptômes absolument différents.

Il a pressenti la nature inflammatoire de ces lésions sans oser tout à fait l'affirmer. « Ces lésions indiquent, dit-il, une maladie grave qui par sa nature se rapproche d'une gastrite ulcéreuse. » Dans le travail d'ulcération, il fait jouer le rôle principal à la congestion suivie d'ecchymose ou d'extravasation, puis d'abrasion et d'ulcération, travail qui commence par les saillies situées entre les glandes. Les vaisseaux des bords de ces érosions sont presque toujours gorgés de sang. En résumé, il n'a vu que les troubles vasculaires, bien qu'il croie que ces lésions se rattachent à un travail d'ulcération où l'inflammation a une large part. — (Brinton, *Traité des maladies de l'estomac.* Trad. Riant. 1870).

L'examen microscopique que nous avons fait dans deux cas d'érosions hémorrhagiques confirme les opinions de ces auteurs, et nous paraît propre à faire comprendre la pathogénie de ces lésions.

Je commencerai par rapporter celui de ces deux cas que j'ai eu l'occasion d'étudier tout récemment, grâce à mon collègue et ami Rémy. Il a eu l'obligeance de me laisser faire l'examen microscopique de l'estomac et de me fournir les quelques détails cliniques qui ont pu être recueillis sur le malade entré à l'hopital dans un état de faiblesse qui ne permettait guère d'approfondir son histoire.

OBS. I. — Berg..., âgé de 38 ans, tailleur, entre le 10 avril 1877, au n° 1 de la salle Saint-François, dans le service de M. Rigal à l'hôpital temporaire. On sait seulement de ses antécédents qu'il n'a pas eu la syphilis. Il présente une atrophie congénitale de la jambe droite. Il est sujet aux bronchites, et a même eu depuis quelque temps des crachats mélangés de sang. Il s'est adonné avec excès aux boissons alcooliques et a eu fréquemment des pituites le matin.

Son ventre a grossi depuis 25 jours, et il a souffert de douleurs très-vives dans les reins. On lui a appliqué des vésicatoires et un emplâtre de Vigo. On observe actuellement de la pâleur de la face avec un amaigrissement spécial, une teinte subictérique des conjonctives. Le ventre est ballonné et contient du liquide. Le foie forme une saillie considérable : sa matité commence à trois travers de doigt au-dessus du mamelon droit, et descend à une distance égale au-dessous des fausses côtes. Pas de bosselures, sauf à la région épigastrique où l'on sent une nodosité. Orthopnée persistante : rien à l'auscultation du cœur. Seulement quelques râles de bronchite à l'auscultation de la poitrine. Pouls très-petit. On

fait du côté gauche une ponction de l'abdomen, qui donne issue à deux cuillerées de liquide roussâtre. Cette ponction n'est pas suivie d'accidents.

11 avril. — L'asphyxie continue. Deux ponctions exploratrices dans le foie n'amènent aucun résultat. Elles se font avec la plus grande facilité, le trocart semble pénétrer dans un tissu ramolli. Quelques fragments adhé[illegible]nts au trocart sont examinés au microscope et sont composés de cel[illegible]les rondes fusiformes. — Soir : même état, douleurs très-vives du côté [illegible] reins. Mort dans la nuit.

[illegible]UTOPSIE. Congestion viscérale intense avec état poisseux de la surface [illegible]'intestin. Légères ecchymoses au niveau des ponctions. Épanchement d[illegible]érosité rougeâtre.

[illegible] foie remonte jusqu'à la ligne axillaire et descend jusqu'à la crête ilia[illegible]. Sa surface est lisse, légèrement mamelonnée au niveau des points qui [illegible]sentent des variations de consistance. Il présente une coloration géné[illegible] jaune d'ocre, marbrée de taches vertes et sillonnée de vaisseaux roug[illegible]s. Ses bords sont épais. Il présente 25 centimètres de hauteur, sur 3[illegible] largeur et 15 d'épaisseur. Même aspect sur la coupe. Le tissu est co[illegible]tement ramolli, presque diffluent. Il est semé de noyaux de différen[illegible]volumes présentant une couleur jaune clair qui se détache sur les parti[illegible] voisines un peu plus foncées. Les poumons sont sains; le reins co[illegible]stionnés. A l'ouverture de l'estomac, on trouve une tumeur ulcérée, [illegible]geant au niveau du pylore dont elle embrasse presque toute la circon[illegible]nce. Cette tumeur est molle, plus épaisse au niveau de la petite cou[illegible]re ; elle est assez nettement séparée du reste de l'estomac par un r[illegible] saillant. L'estomac est en outre rempli d'un liquide coloré en noir et [illegible]blable à du marc de café.

La muq[illegible]e est couverte de petites ulcérations, colorées en noir, comme le [illegible] qui est mélangé au mucus stomacal. Ces ulcérations existent da[illegible]ute l'étendue de l'estomac excepté dans la portion voisine du cardia q[illegible]t absolument indemne. Elles sont surtout nombreuses à la partie mo[illegible]e du grand cul-de-sac ; on en trouve, en moyenne, cinq ou six par ce[illegible]ètre carré. Quoique leur disposition soit très-variable, elle n'est pas abs[illegible]ent irrégulière, et sur beaucoup de points, on peut voir les ulcères fo[illegible] des cercles ou des lignes plus ou moins bien indiqués et qui sont e[illegible]pport avec le réseau veineux sous-muqueux. Les plus petites sont [illegible]lables à un point noir ; les plus grandes n'ont pas plus de deux mill[illegible]tres de diamètre. Leur forme est très-variable, tantôt arrondie ou e[illegible]toile, tantôt allongée et elliptique.

On remar[illegible]cependant que dans le voisinage de la petite courbure, elles présen[illegible] plus souvent cette forme allongée. Elles sont recouvertes par un mu[illegible]rès-adhérent. La perte de substance n'est visible que sur un petit n[illegible]re d'entre elles, la plupart étant recouvertes par la matière méla[illegible]ue qui leur donne leur aspect caractéristique. Il n'existe [illegible]ement autour d'elles ; les parois de l'estomac sont, d'ailleurs, [illegible]nces qu'épaissies. La muqueuse présente en plusieurs points l'aspect mamelonné, elle forme aussi quelques replis peu saillants. Les

ulcères sont parfois situés au centre des mamelons, mais plus souvent dans les petits sillons qui les séparent les uns des autres.

L'examen microscopique a été fait dans le laboratoire d'histologie de Clamart, après durcissement des pièces dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool. Les coupes ont été ensuite colorées par le picro-carminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine.

En regardant les coupes à un faible grossissement, on voit que la forme des ulcères est très-variable, mais qu'ils peuvent être classés cependant dans trois groupes principaux : 1° les ulcères tout à fait superficiels, ne comprenant que les orifices glandulaires ; 2° ceux en forme d'entonnoir, à bords à peine évasés, et dont le fond est à angle aigu, ou légèrement arrondi ; 3° ceux, plus vastes, en forme de cupule, à bords très-aplatis, et dont le fond présente habituellement des irrégularités. Leurs limites en profondeur sont très-variables ; elles atteignent souvent la couche musculaire de la muqueuse, mais elles ne la dépassent jamais.

Au niveau de la perte de substance, les glandes sont coupées comme à l'emporte-pièce à des hauteurs différentes. Les cellules qui subsistent encore dans les tubes sont opaques, et se présentent sous l'aspect de petits blocs noirs, principalement au niveau des culs-de-sac. Avec un grossissement plus fort, on reconnaît facilement que la coloration noire est due au sang épanché et modifié par le contact du suc gastrique. Un grand nombre de globules sanguins sont encore facilement reconnaissables, les autres sont altérés, ou même transformés en granulations pigmentaires.

Au niveau des points non érodés, on voit les tubes glandulaires à peu près normaux, quant à leur forme et à leurs dimensions : leurs épithéliums sont très-granuleux et les remplissent exactement. La couche musculaire de la muqueuse paraît partout normale. Mais presque partout, il existe une inflammation excessivement intense du tissu péri-glandulaire : elle est surtout constante au niveau des orifices des glandes autour desquels on voit une prolifération très-abondante de cellules embryonnaires. Cette prolifération se continue autour des tubes mais habituellement moins marquée. Elle reparaît, au contraire, dans l'espace qui sépare les culs-de-sac de la couche musculaire. L'inflammation est fréquemment si vive qu'elle aboutit à la formation d'abcès. Cette terminaison est rare ou plutôt difficile à voir à la partie superficielle de la muqueuse, où elle doit promptement être suivie de l'élimination ulcérative. Mais elle est très-fréquente autour des tubes et surtout au-dessous des culs-de-sac.

Ces lésions inflammatoires se font autour des veines, et leur disposition est en rapport avec la distribution du système veineux. Très-vives et presque constantes à la surface de la muqueuse, où se trouvent les réseaux capillaires d'origine, elles se continuent autour des troncules veineux qui descendent entre les tubes, et autour des veines qui existent dans l'espace situé entre les glandes et la couche musculaire de la muqueuse. Aussi peut-on observer des collections purulentes de formes diverses suivant qu'elles ont eu pour lieu d'origine la surface ou les espaces situés entre les glandes ou au-dessous d'elles. Celles-ci sont dé-

truites ou plus souvent atrophiées et refoulées, et l'on voit des abcès en forme de coin à base superficielle et à sommet voisin des culs-de-sac ou, au contraire, des abcès plus larges dans la profondeur et se dirigeant vers les orifices glandulaires, etc... Naturellement, la forme des érosions est en rapport avec celle des abcès, au moins au début. Plus tard l'action propre du suc gastrique et la marche des lésions vient modifier ces dispositions primitives.

L'état des parties voisines des pertes de substance est remarquable : on voit fréquemment à leur périphérie une prolifération cellulaire très-abondante. Les tubes et les culs-de-sac sont le plus souvent assez distants les uns des autres par suite de la raréfaction des tissus inter-glandulaires. De plus, leur épithélium se raréfie également et ils tendent à se vider, en même temps que se fait la destruction progressive de la paroi qui les contient. L'état de pigmentation du sang contenu dans les vaisseaux mérite d'être étudié d'une manière spéciale. Il présente une coloration noire semblable à celle qu'on voit au niveau de la surface de l'ulcère. Cet aspect existe dans tous les vaisseaux voisins des surfaces érodées, mais surtout dans les veines. Dans celles-ci, on voit la pigmentation se continuer jusque dans les troncs veineux situés au-dessous des glandes, et même dans ceux qui rampent dans la couche conjonctive sous-muqueuse. On voit partout les veines, quel que soit leur calibre, bourrées de globules sanguins, tandis que les artères sont à peu près vides. Grâce à cette coloration noire du sang contenu dans les vaisseaux, on voit ceux-ci dessiner autour des glandes des réseaux très-élégants. Il s'est fait ainsi une injection naturelle, à l'aide de laquelle il est facile de constater la congestion excessive du système veineux. Cette coloration apparaît, dans des points très-légèrement érodés, où l'on voit même souvent les parties les plus superficielles des glandes à peu près intactes ou colorées en noir par le sang qui est sorti des vaisseaux ulcérés. A peu près constante pour les veines, cette coloration manque le plus souvent dans les artères, et n'existe guère pour ces vaisseaux qu'au niveau des érosions qui ont détruit une certaine étendue de la muqueuse. Les artères ne paraissent d'ailleurs présenter aucune modification dans leur structure, ni dans la muqueuse, ni dans la couche de tissu conjonctif sous-muqueux.

Nous avons déjà parlé des lésions des tubes et des vaissaux voisins de la perte de substance, il nous reste à dire dans quel état se trouvent les autres parties de l'estomac. L'érosion, avons-nous dit, ne dépasse pas la couche musculaire de la muqueuse; mais elle l'atteint assez fréquemment, et la réduit à quelques fibres dissociées ou même la détruit presque entièrement. Nous avons toujours vu le tissu conjonctif sous-muqueux demeurer intact ainsi que la couche musculaire et le péritoine. Nous rappellerons seulement la pigmentation des veines qui a été observée dans la couche conjonctive et même au milieu des faisceaux musculaires. L'examen microscopique de la tumeur du pylore a montré qu'il s'agissait d'un carcinome. Sur les coupes, on voit la partie superficielle remplie de grosses veines bourrées de globules sanguins, et des alvéoles

formés par de minces travées de tissu conjonctif, et renfermant des cellules de formes variées. On trouve au dessous des noyaux semblables au milieu des faisceaux musculaires hypertrophiés : ces noyaux diminuent de grosseur à mesure qu'on se rapproche du péritoine. Le foie renferme également des noyaux de carcinome à divers degrés de développement. Il est, en outre, atteint d'une dégénérescence graisseuse très-avancée, et paraissant surtout autour des veines sus-hépatiques.

J'ai observé le second cas en 1875, à l'hôpital Beaujon, dans le service de mon excellent maître M. Duguet, qui avait appelé mon attention sur l'intérêt que présentent ces lésions au point de vue anatomo-pathologique. Je rapporte ce fait en second lieu parce que les altérations profondes qui existaient dans le système veineux me semblent corroborer les déductions qui ressortent de l'étude que j'ai faite du cas de M. Rémy.

OBS II. — Nei....., cocher, âgé de 52 ans, entre le 19 novembre 1874 au nº 30 de la salle Saint-Jean (Beaujon). Il raconte qu'il a eu un chancre, au mois de mai, en 1871, et qu'il a pris des pilules de mercure. Mais il continua à se livrer aux excès de boissons et suivit fort mal son traitement. Deux mois après le chancre, il eut des éruptions sur le corps et commença à perdre ses cheveux. La même année, il fut paralysé du côté gauche pendant un mois, et à la suite de cet accident, il resta près d'un an sans travailler. Il ne cessa pas, malgré son état, de prendre de l'eau-de-vie en grande quantité. Il raconte qu'avant la guerre il avait déjà l'habitude de boire, mais que c'est surtout pendant les années 1870 et 1871 qu'il s'est adonné à l'eau-de-vie. Il a été fréquemment tourmenté pendant la nuit par des cauchemars, mais il n'a jamais eu ni tremblements, ni pituites avant 1873. Cette année, les digestions devinrent pénibles, et s'accompagnèrent de malaise général et de gonflement du ventre. A partir du mois de janvier 1874, il eut une sciatique droite qui dura jusqu'au mois de juin et disparut sans traitement. Au mois d'août, il commença à souffrir du foie et à avoir de fréquents étourdissements : il entra à la Charité dans le service de M. Rigal qui trouva, au dire du malade, le foie augmenté de volume. Il avait déjà de l'ascite, mais elle disparut sans ponction et le malade partit pour l'asile de Vincennes. Il en revint pour rentrer encore à la Charité dans le service de M. Bernutz. Cette fois, le liquide ne se résorba que d'une manière incomplète. Le malade retourna cependant à Vincennes, mais après son séjour, il dut rentrer à l'hôpital et fut admis à Beaujon par M. le docteur Gérin-Roze. Jusqu'à cette époque, l'appétit s'était toujours assez bien maintenu : parfois même, il était exagéré. Jamais de jaunisse, seulement une très légère coloration ictérique des conjonctives. Il souffrait de douleurs dans les côtés et s'amaigrissait progressivement. Il a eu longtemps de la diarrhée, mais sans selles sanguinolentes ; pas d'épistaxis. Le traitement a consisté en bains alcalins, vins de quinquina, de pepsine, etc.

Après son admission à la salle Saint-Jean, son état continua à empirer;

l'ascite devint considérable. On dut pratiquer cinq ponctions depuis le mois de novembre jusqu'au 1er janvier. Outre l'épanchement ascitique, le ventre était sans cesse gonflé par des gaz, et la diarrhée ne s'interrompait pas. Les urines étaient fort peu abondantes.

Le 15 janvier, les jambes commencent à être envahies par l'œdème qui remonte bientôt aux cuisses et à la paroi abdominale, le ventre redevient très-gros.

Le 24, M. Duguet, qui a succédé dans le service à M. Gérin-Roze, pratique la septième ponction.

Elle soulage peu le malade dont la suffocation est surtout causée par le météorisme. Le liquide, d'ailleurs, se reproduit rapidement.

Le 6 février, on fait une huitième ponction qui donne issue à 8 litres de liquide, et à la suite de laquelle on serre fortement le ventre à l'aide d'un bandage de corps. Le malade se trouve un peu soulagé, mais les urines diminuent considérablement ; la matité hépatique, examinée après la ponction, commence sur une ligne horizontale, à la hauteur de l'appendice xiphoïde : elle n'occupe que deux espaces intercostaux sur la ligne mamillaire, trois sur la ligne axillaire. L'amaigrissement est extrême : l'œdème des membres inférieurs a diminué, et n'existe plus qu'aux chevilles et à la partie postérieure des cuisses. Douleurs dans les articulations des genoux et de l'épaule gauche. Pas d'ictère. Malgré un peu de constipation, le malade va à la garde-robe tous les jours, mais il est toujours incommodé par les gaz, et ne peut être soulagé qu'à l'aide de lavements répétés. Pas de sang dans les garde-robes. Parfois des vomissements aqueux ou glaireux, le matin. Inappétence absolue. Insomnie.

7. — Le malade n'a pas uriné depuis hier. La vessie est vide. L'ascite se reproduit avec une rapidité extrême. Le malade mange un peu : soif modérée.

8. — Le malade est très-abattu et très-affaibli. La muqueuse buccale est rouge et douloureuse : on ne voit pas de muguet. Le liquide se reproduit rapidement ; le ventre est ballonnné et douloureux. Beaucoup d'éructations. Très-petite quantité d'urine. Le pouls est à peine sensible aux deux radiales : celles-ci sont d'ailleurs très-athéromateuses. Pas de sommeil pendant la nuit.

Prescription : Potion de chloral, café, houblon. — Soir. Grande faiblesse avec douleurs générales. Éructations nombreuses et un peu de hoquet.

9. — Douleurs à la région précordiale : pas de bruits anormaux à l'auscultation. Pouls filiforme. Frissons fréquents dans la journée et dans la nuit. Le malade raconte pour la première fois qu'il les éprouve depuis environ quatre mois. Les urines sont plus abondantes. La respiration est anormale. Soir. Le malade est un peu plus calme. Il a souffert en urinant ; la bouche est moins rouge. Le ventre continue à augmenter rapidement de volume. Les éructations et le hoquet continuent.

10. — Le malade est trop faible pour parler, mais il pousse des gémissements presque continuels. Il a vomi de la bile. Facies hippocratique, la

respiration est anxieuse ; le hoquet et les éructations continuent, le pouls est imperceptible, les extrémités froides. Il meurt dans l'après-midi.

AUTOPSIE : L'amaigrissement des parties supérieures du cadavre contraste avec le développement du ventre et l'œdème des membres inférieurs. Une grande quantité de liquide clair, citrin, s'écoule au moment de l'ouverture de l'abdomen. Les poumons sont un peu congestionnés, et indurés aux sommets. Le cœur présente son volume normal ; ses valvules ne sont pas altérées. L'aorte et les artères sont athéromateuses.

Le péritoine est couvert de néo-membranes récentes, surtout vers le petit bassin, où l'on trouve un léger épanchement séro-purulent.

La rate est assez grosse : elle est dure, son enveloppe et les travées sont épaissies. Les reins sont congestionnés, mais d'ailleurs à peu près normaux. Pas de néphrite interstitielle.

Le foie est très-petit, et d'une forme irrégulière. Le lobe gauche est, pour ainsi dire, confondu avec le lobe droit. La surface du foie présente l'aspect caractéristique de la cirrhose alcoolique ; elle est recouverte par le péritoine épaissi, an-dessous duquel on voit des granulations saillantes, entourées par le tissu conjonctif rétracté. Le foie est dur, résistant à la coupe : on voit sur celle-ci les lobules saillants, et se détachant assez facilement, au moyen du grattage, de leur coque fibreuse. Pas de caillots dans la veine porte.

L'estomac est dilaté et rempli d'un liquide filant, noirâtre, semblable à du marc de café. La muqueuse est couverte dans toute son étendue par des érosions colorées en noir : elles sont surtout nombreuses à partir de la seconde moitié du grand cul-de-sac, mais il en existe aussi dans les parties voisines du cardia. Dans le reste de l'estomac, on en trouve en moyenne une ou deux par centimètre carré. Autour d'elles la muqueuse paraît saine, bien qu'elle soit épaissie ainsi que toute la paroi stomacale. Quelques-unes de ces érosions sont punctiformes ; les plus grandes n'ont pas plus de trois millimètres de diamètre. Leurs bords ne forment pas de relief et ne sont pas nettement coupés ; de plus ils sont recouverts par le mucus de telle façon que, pour la plupart, il est impossible de juger l'étendue en profondeur de la perte de substance. En examinant le fond des ulcères à la loupe, on distingue un piqueté noirâtre, formé par de légères saillies. La forme des érosions est très-variable ; la plupart cependant présentent une forme arrondie plus ou moins régulière.

L'estomac a été examiné après durcissement dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, et coloration des coupes par le picro-carminate d'ammoniaque. Lorsqu'on les examine avec un faible grossissement, au niveau des points non ulcérés, on est tout d'abord frappé de l'intensité des lésions inflammatoires qui siégent à la surface libre de la muqueuse. Cette surface est encore recouverte en beaucoup de points par une couche assez épaisse de mucus englobant des cellules épithéliales et des globules blancs. Les épithéliums glandulaires, aussi bien au niveau des culs-de-sac que sur le trajet des glandes ou à leurs orifices, ne présentent pas de modifications importantes. Les orifices des glandes ont même, en quelques

points, conservé leur épithélium cylindrique à protoplasma transparent. Mais, entre les cloisons conjonctives qui les séparent, on trouve des amas plus ou moins considérables de cellules embryonnaires, qui se prolongent entre les tubes jusqu'au tiers environ de leur longueur. Moins marquée généralement autour du reste des tubes, elle est de nouveau très-remarquable au-dessous des culs-de-sac, et forme de nouveaux amas qui tendent à envoyer des prolongements entre ceux-ci. Ces amas sont parfois si considérables, qu'ils forment de véritables abcès, qui peuvent occuper des siéges différents, mais toujours en rapport avec la disposition et le trajet des veines. Il existe ainsi des petits foyers purulents sous-glandulaires et même péri-glandulaires plus ou moins rapprochés de la surface libre de la muqueuse : ils sont parfois assez vastes pour tenir la place de quatre ou cinq tubes glandulaires. Les plus grands sont ceux qui siégent au niveau et au-dessous des culs-de-sac, et ils tendent toujours à se rapprocher de la zone inflammatoire qui entoure les orifices glandulaires, tantôt en détruisant les glandes, tantôt en les refoulant. Ces abcès sous-glandulaires ne dépassent pas la couche musculaire de la muqueuse qui paraît à peu près normale dans tous les points.

Il n'en est pas de même du tissu conjonctif sous-muqueux qui est épaissi principalement autour des vaisseaux situés dans son épaisseur. Les veines sous-muqueuses sont remarquables par l'hypertrophie de leur paroi : elles sont remplies de globules sanguins qui présentent souvent les altérations pigmentaires que nous avons déjà signalées. De même, les troncs sous et intra-glandulaires présentent un épaississement remarquable de leurs parois qui se colorent fortement par le carmin. Il existe, en un mot, une sclérose péri-vasculaire de tout le système veineux de l'estomac. Cette sclérose se montre, même dans la muqueuse, sous la forme de faisceaux épais de tissu conjonctif. Il en résulte en plusieurs points des lésions des tubes glandulaires : d'abord, l'amincissement ou l'atrophie presque complète. Les tubes deviennent flexueux, irréguliers et perdent leur double rangée de cellules. Il existe parfois des étranglements sur leur trajet, qui vont jusqu'à la formation de petits kystes à parois assez épaisses et renfermant des cellules à protoplasma clair ou légèrement granuleux. Sur la plupart des coupes, on retrouve les réseaux et les troncs veineux périglandulaires rendus très-manifestes par la teinte noire imprimée aux globules sanguins par le contact du suc gastrique. Ces altérations n'existent pas toujours au niveau des ulcères, bien que ce soit là leur siége le plus habituel.

Sur les bords des ulcères, la couche de mucus qui protége les glandes disparaît ; celles-ci perdent d'abord les cloisons qui limitent leurs orifices, en même temps que la zone inflammatoire qui les entoure. Les cellules qu'elles contiennent se modifient, deviennent plus petites, s'atrophient en quelque sorte, et sont influencées différemment par le picro-carminate qui leur donne une teinte brunâtre. Tout le tube diminue, se vide, et tend à disparaître. Il en est de même des tissus qui l'entourent, fibres musculaires et tissu conjonctif, vaisseaux, etc.

respiration est anxieuse ; le hoquet et les éructations continuent, le pouls est imperceptible, les extrémités froides. Il meurt dans l'après-midi.

Autopsie : L'amaigrissement des parties supérieures du cadavre contraste avec le développement du ventre et l'œdème des membres inférieurs. Une grande quantité de liquide clair, citrin, s'écoule au moment de l'ouverture de l'abdomen. Les poumons sont un peu congestionnés, et indurés aux sommets. Le cœur présente son volume normal ; ses valvules ne sont pas altérées. L'aorte et les artères sont athéromateuses.

Le péritoine est couvert de néo-membranes récentes, surtout vers le petit bassin, où l'on trouve un léger épanchement séro-purulent.

La rate est assez grosse : elle est dure, son enveloppe et les travées sont épaissies. Les reins sont congestionnés, mais d'ailleurs à peu près normaux. Pas de néphrite interstitielle.

Le foie est très-petit, et d'une forme irrégulière. Le lobe gauche est, pour ainsi dire, confondu avec le lobe droit. La surface du foie présente l'aspect caractéristique de la cirrhose alcoolique ; elle est recouverte par le péritoine épaissi, au-dessous duquel on voit des granulations saillantes, entourées par le tissu conjonctif rétracté. Le foie est dur, résistant à la coupe : on voit sur celle-ci les lobules saillants, et se détachant assez facilement, au moyen du grattage, de leur coque fibreuse. Pas de caillots dans la veine porte.

L'estomac est dilaté et rempli d'un liquide filant, noirâtre, semblable à du marc de café. La muqueuse est couverte dans toute son étendue par des érosions colorées en noir : elles sont surtout nombreuses à partir de la seconde moitié du grand cul-de-sac, mais il en existe aussi dans les parties voisines du cardia. Dans le reste de l'estomac, on en trouve en moyenne une ou deux par centimètre carré. Autour d'elles la muqueuse paraît saine, bien qu'elle soit épaissie ainsi que toute la paroi stomacale. Quelques-unes de ces érosions sont punctiformes ; les plus grandes n'ont pas plus de trois millimètres de diamètre. Leurs bords ne forment pas de relief et ne sont pas nettement coupés ; de plus ils sont recouverts par le mucus de telle façon que, pour la plupart, il est impossible de juger l'étendue en profondeur de la perte de substance. En examinant le fond des ulcères à la loupe, on distingue un piqueté noirâtre, formé par de légères saillies. La forme des érosions est très-variable ; la plupart cependant présentent une forme arrondie plus ou moins régulière.

L'estomac a été examiné après durcissement dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, et coloration des coupes par le picro-carminate d'ammoniaque. Lorsqu'on les examine avec un faible grossissement, au niveau des points non ulcérés, on est tout d'abord frappé de l'intensité des lésions inflammatoires qui siégent à la surface libre de la muqueuse. Cette surface est encore recouverte en beaucoup de points par une couche assez épaisse de mucus englobant des cellules épithéliales et des globules blancs. Les épithéliums glandulaires, aussi bien au niveau des culs-de-sac que sur le trajet des glandes ou à leurs orifices, ne présentent pas de modifications importantes. Les orifices des glandes ont même, en quelques

de l'existence de la tumeur du pylore, d'autant plus qu'elle occupait presque toute l'étendue de sa circonférence. La gêne de la circulation dans ces tumeurs circulaires est souvent assez grande pour amener la congestion, non-seulement, comme dans la plupart des cas, dans les gros troncs sous-muqueux, mais aussi dans les vaisseaux de la muqueuse. Nous avons eu l'occasion d'en observer récemment un exemple remarquable dans le service de M. le Dr Grancher.

Une autre circonstance joue encore un rôle non moins important dans l'étiologie des érosions chez ces deux malades. Tous deux étaient alcooliques avérés, et avaient fait des excès considérables de boissons. L'action irritante produite directement par l'alcool sur les veines a contribué, non moins que la gêne permanente de la circulation, à produire l'inflammation dont elles ont été le siége. Chez le premier malade on doit aussi tenir compte de l'irritation, entretenue à la surface de l'estomac par les matières en décomposition fournies par la tumeur ulcérée.

L'étude des symptômes n'a point permis de prévoir l'existence de pareilles lésions dans l'estomac. Les deux malades n'ont présenté que des symptômes qui pouvaient être attribués rationnellement à la gastrite chronique. Le premier a cependant raconté qu'il avait eu des crachats mélangés de sang; mais comme il toussait habituellement, on pensa qu'ils provenaient des poumons. Un examen fréquent des selles aurait sans doute fait constater la présence du mélæna, mais cette constatation même aurait pu appeler d'autres explications que celle d'érosions hémorrhagiques. Le malade atteint de cirrhose a présenté des troubles gastriques beaucoup plus accusés que le premier, chez lequel on n'avait, pour ainsi dire, rien constaté d'anormal du côté de l'estomac.

En résumé, dans les deux cas que nous avons étudiés, le processus ulcératif peut être exposé de la manière suivante : Congestion passive de l'estomac et particulièrement du système veineux de la muqueuse; en même temps, irritation de cette muqueuse par l'alcool ou des produits putrides. Inflammation chronique de la muqueuse, traduite par des extravasations de globules blancs, au niveau des points congestionnés, et en rapport, par conséquent, avec la disposition des veines de la muqueuse. Cette inflammation atteint des degrés divers et peut aboutir à la formation de petits abcès, qui laissent, après leur élimination, une perte de substance constituant l'ulcération. Celle-ci s'agrandit ensuite sous l'influence corrosive du suc gastrique qui détruit progressivement les divers éléments de la muqueuse. La marche des lésions est accélérée par la destruction des parois vasculaires et la formation des foyers hémorrhagiques.

cielle suivra fatalement l'élimination de celle-ci, par suite du contact direct de la muqueuse avec le suc gastrique. Il existera une ulcération plus profonde, dès son début, si l'abcès siége dans le voisinage du rameau veineux qui traverse les glandes, ou autour des troncs situés dans le tissu sous-glandulaire. Elle se formera plus sûrement encore si l'inflammaiion est à la fois superficielle et profonde, si un abcès profond refoule et détruit les glandes pour rejoindre un abcès situé auprès des orifices glandulaires. Nous avons vu ainsi plusieurs de ces abcès non encore vidés, occuper toute l'épaisseur de la muqueuse. Sans rejeter les opinions de Brinton, Rindfleisch, etc., au sujet de l'extravasation du sang nous ne pensons pas que celle-ci soit primitive. Il est plus probable que l'hémorrhagie ne survient que lorsque l'inflammation a altéré les parties vasculaires ou préparé leur rupture en modifiant les tissus environnants. Une hémorrhagie peut alors amener l'érosion, en détruisant la partie superficielle de la muqueuse. Lorsque celle-ci n'est pas préalablement lésée, les hémorrhagies suivent une toute autre marche que dans l'érosion, qui manque alors le plus souvent.

J'ai insisté dans le courant de la description sur la *coloration* noire que présentent les vaisseaux, et plus spécialement *les veines*. La pigmentation des artères qu'on ne voit que dans le voisinage des érosions s'explique facilement par l'imbibition; celle des veines, au contraire, qui existe dans des points où l'érosion est très-superficielle, et qui se prolonge parfois néanmoins jusque dans la couche sous-muqueuse, s'explique par le transport du suc gastrique dans les veines qui constituent les voies de l'absorption stomacale. Mais ce contact si facile et si direct du suc gastrique avec les parois veineuses fait comprendre en même temps la fréquence des hémorrhagies et la rapidité de la destruction qui se trouve ainsi avancée par la formation d'épanchements sanguins qui compriment et dissocient les éléments de la muqueuse. On peut encore se demander, en voyant les altérations des globules sanguins, si cette pénétration profonde du suc gastrique dans les veines n'est pas suivie de thromboses, facilitées dans ces cas par le ralentissement de la circulation du sang, et par la réplétion excessive des vaisseaux.

Notons enfin qu'il n'est pas rare de voir les vaisseaux ulcérés venir directement s'ouvrir au niveau des épanchements sanguins.

La netteté de l'étiologie, dans les deux cas que nous venons d'étudier, ne peut prêter à aucune équivoque. La gêne de la circulation veineuse est facilement expliquée par les lésions du foie. Nous n'avons pas à insister sur celles qui existaient dans le cas de cirrhose. Dans l'autre cas, nous croyons qu'on doit tenir également compte

de l'existence de la tumeur du pylore, d'autant plus qu'elle occupait presque toute l'étendue de sa circonférence. La gêne de la circulation dans ces tumeurs circulaires est souvent assez grande pour amener la congestion, non-seulement, comme dans la plupart des cas, dans les gros troncs sous-muqueux, mais aussi dans les vaisseaux de la muqueuse. Nous avons eu l'occasion d'en observer récemment un exemple remarquable dans le service de M. le Dr Grancher.

Une autre circonstance joue encore un rôle non moins important dans l'étiologie des érosions chez ces deux malades. Tous deux étaient alcooliques avérés, et avaient fait des excès considérables de boissons. L'action irritante produite directement par l'alcool sur les veines a contribué, non moins que la gêne permanente de la circulation, à produire l'inflammation dont elles ont été le siége. Chez le premier malade on doit aussi tenir compte de l'irritation, entretenue à la surface de l'estomac par les matières en décomposition fournies par la tumeur ulcérée.

L'étude des symptômes n'a point permis de prévoir l'existence de pareilles lésions dans l'estomac. Les deux malades n'ont présenté que des symptômes qui pouvaient être attribués rationnellement à la gastrite chronique. Le premier a cependant raconté qu'il avait eu des crachats mélangés de sang ; mais comme il toussait habituellement, on pensa qu'ils provenaient des poumons. Un examen fréquent des selles aurait sans doute fait constater la présence du mélæna, mais cette constatation même aurait pu appeler d'autres explications que celle d'érosions hémorrhagiques. Le malade atteint de cirrhose a présenté des troubles gastriques beaucoup plus accusés que le premier, chez lequel on n'avait, pour ainsi dire, rien constaté d'anormal du côté de l'estomac.

En résumé, dans les deux cas que nous avons étudiés, le processus ulcératif peut être exposé de la manière suivante : Congestion passive de l'estomac et particulièrement du système veineux de la muqueuse ; en même temps, irritation de cette muqueuse par l'alcool ou des produits putrides. Inflammation chronique de la muqueuse, traduite par des extravasations de globules blancs, au niveau des points congestionnés, et en rapport, par conséquent, avec la disposition des veines de la muqueuse. Cette inflammation atteint des degrés divers et peut aboutir à la formation de petits abcès, qui laissent, après leur élimination, une perte de substance constituant l'ulcération. Celle-ci s'agrandit ensuite sous l'influence corrosive du suc gastrique qui détruit progressivement les divers éléments de la muqueuse. La marche des lésions est accélérée par la destruction des parois vasculaires et la formation des foyers hémorrhagiques.

circulation veineuse de l'estomac, qui peuvent exister dans les maladies du foie et de la veine-porte et même dans les cas de tumeurs de l'estomac. Il considère le réseau veineux superficiel comme étant le siége habituel des hémorrhagies. De plus, cet auteur sépare nettement l'érosion hémorrhagique de l'ulcère de l'estomac, et lui reconnaît des lésions et des symptômes absolument différents.

Il a pressenti la nature inflammatoire de ces lésions sans oser tout à fait l'affirmer. « Ces lésions indiquent, dit-il, une maladie grave qui par sa nature se rapproche d'une gastrite ulcéreuse. » Dans le travail d'ulcération, il fait jouer le rôle principal à la congestion suivie d'ecchymose ou d'extravasation, puis d'abrasion et d'ulcération, travail qui commence par les saillies situées entre les glandes. Les vaisseaux des bords de ces érosions sont presque toujours gorgés de sang. En résumé, il n'a vu que les troubles vasculaires, bien qu'il croie que ces lésions se rattachent à un travail d'ulcération où l'inflammation a une large part. — (Brinton, *Traité des maladies de l'estomac*. Trad. Riant. 1870).

L'examen microscopique que nous avons fait dans deux cas d'érosions hémorrhagiques confirme les opinions de ces auteurs, et nous paraît propre à faire comprendre la pathogénie de ces lésions.

Je commencerai par rapporter celui de ces deux cas que j'ai eu l'occasion d'étudier tout récemment, grâce à mon collègue et ami Rémy. Il a eu l'obligeance de me laisser faire l'examen microscopique de l'estomac et de me fournir les quelques détails cliniques qui ont pu être recueillis sur le malade entré à l'hopital dans un état de faiblesse qui ne permettait guère d'approfondir son histoire.

OBS. I. — Berg..., âgé de 38 ans, tailleur, entre le 10 avril 1877, au n° 1 de la salle Saint-François, dans le service de M. Rigal à l'hôpital temporaire. On sait seulement de ses antécédents qu'il n'a pas eu la syphilis. Il présente une atrophie congénitale de la jambe droite. Il est sujet aux bronchites, et a même eu depuis quelque temps des crachats mélangés de sang. Il s'est adonné avec excès aux boissons alcooliques et a eu fréquemment des pituites le matin.

Son ventre a grossi depuis 25 jours, et il a souffert de douleurs très-vives dans les reins. On lui a appliqué des vésicatoires et un emplâtre de Vigo. On observe actuellement de la pâleur de la face avec un amaigrissement spécial, une teinte subictérique des conjonctives. Le ventre est ballonné et contient du liquide. Le foie forme une saillie considérable : sa matité commence à trois travers de doigt au-dessus du mamelon droit, et descend à une distance égale au-dessous des fausses côtes. Pas de bosselures, sauf à la région épigastrique où l'on sent une nodosité. Orthopnée persistante : rien à l'auscultation du cœur. Seulement quelques râles de bronchite à l'auscultation de la poitrine. Pouls très-petit. On

fait du côté gauche une ponction de l'abdomen, qui donne issue à deux cuillerées de liquide roussâtre. Cette ponction n'est pas suivie d'accidents.

11 avril. — L'asphyxie continue. Deux ponctions exploratrices dans le foie n'amènent aucun résultat. Elles se font avec la plus grande facilité, le trocart semble pénétrer dans un tissu ramolli. Quelques fragments adhérents au trocart sont examinés au microscope et sont composés de cellules rondes fusiformes. — Soir : même état, douleurs très-vives du côté des reins. Mort dans la nuit.

Autopsie. Congestion viscérale intense avec état poisseux de la surface de l'intestin. Légères ecchymoses au niveau des ponctions. Épanchement de sérosité rougeâtre.

Le foie remonte jusqu'à la ligne axillaire et descend jusqu'à la crête iliaque. Sa surface est lisse, légèrement mamelonnée au niveau des points qui présentent des variations de consistance. Il présente une coloration générale jaune d'ocre, marbrée de taches vertes et sillonnée de vaisseaux rougeâtres. Ses bords sont épais. Il présente 25 centimètres de hauteur, sur 30 de largeur et 15 d'épaisseur. Même aspect sur la coupe. Le tissu est complétement ramolli, presque diffluent. Il est semé de noyaux de différents volumes présentant une couleur jaune clair qui se détache sur les parties voisines un peu plus foncées. Les poumons sont sains; le reins congestionnés. A l'ouverture de l'estomac, on trouve une tumeur ulcérée, siégeant au niveau du pylore dont elle embrasse presque toute la circonférence. Cette tumeur est molle, plus épaisse au niveau de la petite courbure ; elle est assez nettement séparée du reste de l'estomac par un relief saillant. L'estomac est en outre rempli d'un liquide coloré en noir et semblable à du marc de café.

La muqueuse est couverte de petites ulcérations, colorées en noir, comme le sang qui est mélangé au mucus stomacal. Ces ulcérations existent dans toute l'étendue de l'estomac excepté dans la portion voisine du cardia qui est absolument indemne. Elles sont surtout nombreuses à la partie moyenne du grand cul-de-sac ; on en trouve, en moyenne, cinq ou six par centimètre carré. Quoique leur disposition soit très-variable, elle n'est pas absolument irrégulière, et sur beaucoup de points, on peut voir les ulcères former des cercles ou des lignes plus ou moins bien indiqués et qui sont en rapport avec le réseau veineux sous-muqueux. Les plus petites sont semblables à un point noir ; les plus grandes n'ont pas plus de deux millimètres de diamètre. Leur forme est très-variable, tantôt arrondie ou en étoile, tantôt allongée et elliptique.

On remarque cependant que dans le voisinage de la petite courbure, elles présentent plus souvent cette forme allongée. Elles sont recouvertes par un mucus très-adhérent. La perte de substance n'est visible que sur un petit nombre d'entre elles, la plupart étant recouvertes par la matière mélanique qui leur donne leur aspect caractéristique. Il n'existe pas de gonflement autour d'elles ; les parois de l'estomac sont, d'ailleurs, plutôt minces qu'épaissies. La muqueuse présente en plusieurs points l'aspect mamelonné, elle forme aussi quelques replis peu saillants. Les

ulcères sont parfois situés au centre des mamelons, mais plus souvent dans les petits sillons qui les séparent les uns des autres.

L'examen microscopique a été fait dans le laboratoire d'histologie de Clamart, après durcissement des pièces dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool. Les coupes ont été ensuite colorées par le picro-carminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine.

En regardant les coupes à un faible grossissement, on voit que la forme des ulcères est très-variable, mais qu'ils peuvent être classés cependant dans trois groupes principaux : 1° les ulcères tout à fait superficiels, ne comprenant que les orifices glandulaires ; 2° ceux en forme d'entonnoir, à bords à peine évasés, et dont le fond est à angle aigu, ou légèrement arrondi ; 3° ceux, plus vastes, en forme de cupule, à bords très-aplatis, et dont le fond présente habituellement des irrégularités. Leurs limites en profondeur sont très-variables ; elles atteignent souvent la couche musculaire de la muqueuse, mais elles ne la dépassent jamais.

Au niveau de la perte de substance, les glandes sont coupées comme à l'emporte-pièce à des hauteurs différentes. Les cellules qui subsistent encore dans les tubes sont opaques, et se présentent sous l'aspect de petits blocs noirs, principalement au niveau des culs-de-sac. Avec un grossissement plus fort, on reconnaît facilement que la coloration noire est due au sang épanché et modifié par le contact du suc gastrique. Un grand nombre de globules sanguins sont encore facilement *reconnaissables*, les autres sont altérés, ou même transformés en granulations pigmentaires.

Au niveau des points non érodés, on voit les tubes glandulaires à peu près normaux, quant à leur forme et à leurs dimensions : leurs épithéliums sont très-granuleux et les remplissent exactement. La couche musculaire de la muqueuse paraît partout normale. Mais presque partout, il existe une inflammation excessivement intense du tissu péri-glandulaire : elle est surtout constante au niveau des orifices des glandes autour desquels on voit une prolifération très-abondante de cellules embryonnaires. Cette prolifération se continue autour des tubes mais habituellement moins marquée. Elle reparaît, au contraire, dans l'espace qui sépare les culs-de-sac de la couche musculaire. L'inflammation est fréquemment si vive qu'elle aboutit à la formation d'abcès. Cette terminaison est rare ou plutôt difficile à voir à la partie superficielle de la muqueuse, où elle doit promptement être suivie de l'élimination ulcérative. Mais elle est très-fréquente autour des tubes et surtout au-dessous des culs-de-sac.

Ces lésions inflammatoires se font autour des veines, et leur disposition est en rapport avec la distribution du système veineux. Très-vives et presque constantes à la surface de la muqueuse, où se trouvent les réseaux capillaires d'origine, elles se continuent autour des troncules veineux qui descendent entre les tubes, et autour des veines qui existent dans l'espace situé entre les glandes et la couche musculaire de la muqueuse. Aussi peut-on observer des collections purulentes de formes diverses suivant qu'elles ont eu pour lieu d'origine la surface ou les espaces situés entre les glandes ou au-dessous d'elles. Celles-ci sont dé-

truites ou plus souvent atrophiées et refoulées, et l'on voit des abcès en forme de coin à base superficielle et à sommet voisin des culs-de-sac ou, au contraire, des abcès plus larges dans la profondeur et se dirigeant vers les orifices glandulaires, etc... Naturellement, la forme des érosions est en rapport avec celle des abcès, au moins au début. Plus tard l'action propre du suc gastrique et la marche des lésions vient modifier ces dispositions primitives.

L'état des parties voisines des pertes de substance est remarquable : on voit fréquemment à leur périphérie une prolifération cellulaire très-abondante. Les tubes et les culs-de-sac sont le plus souvent assez distants les uns des autres par suite de la raréfaction des tissus inter-glandulaires. De plus, leur épithélium se raréfie également et ils tendent à se vider, en même temps que se fait la destruction progressive de la paroi qui les contient. L'état de pigmentation du sang contenu dans les vaisseaux mérite d'être étudié d'une manière spéciale. Il présente une coloration noire semblable à celle qu'on voit au niveau de la surface de l'ulcère. Cet aspect existe dans tous les vaisseaux voisins des surfaces érodées, mais surtout dans les veines. Dans celles-ci, on voit la pigmentation se continuer jusque dans les troncs veineux situés au-dessous des glandes, et même dans ceux qui rampent dans la couche conjonctive sous-muqueuse. On voit partout les veines, quel que soit leur calibre, bourrées de globules sanguins, tandis que les artères sont à peu près vides. Grâce à cette coloration noire du sang contenu dans les vaisseaux, on voit ceux-ci dessiner autour des glandes des réseaux très-élégants. Il s'est fait ainsi une injection naturelle, à l'aide de laquelle il est facile de constater la congestion excessive du système veineux. Cette coloration apparaît, dans des points très-légèrement érodés, où l'on voit même souvent les parties les plus superficielles des glandes à peu près intactes ou colorées en noir par le sang qui est sorti des vaisseaux ulcérés. A peu près constante pour les veines, cette coloration manque le plus souvent dans les artères, et n'existe guère pour ces vaisseaux qu'au niveau des érosions qui ont détruit une certaine étendue de la muqueuse. Les artères ne paraissent d'ailleurs présenter aucune modification dans leur structure, ni dans la muqueuse, ni dans la couche de tissu conjonctif sous-muqueux.

Nous avons déjà parlé des lésions des tubes et des vaisseaux voisins de la perte de substance, il nous reste à dire dans quel état se trouvent les autres parties de l'estomac. L'érosion, avons-nous dit, ne dépasse pas la couche musculaire de la muqueuse; mais elle l'atteint assez fréquemment, et la réduit à quelques fibres dissociées ou même la détruit presque entièrement. Nous avons toujours vu le tissu conjonctif sous-muqueux demeurer intact ainsi que la couche musculaire et le péritoine. Nous rappellerons seulement la pigmentation des veines qui a été observée dans la couche conjonctive et même au milieu des faisceaux musculaires. L'examen microscopique de la tumeur du pylore a montré qu'il s'agissait d'un carcinome. Sur les coupes, on voit la partie superficielle remplie de grosses veines bourrées de globules sanguins, et des alvéoles

est loin de s'accorder sur la proportion de ce sel rendue dans les vingt-quatre heures. La quantité de phosphates terreux excrétée quotidiennement par un adulte est estimée en général de 1 à 2 grammes. Mais là-dessus quelle est la part du phosphate de chaux? quelle est celle du phosphate de magnésie? Suivant les uns, ces deux sels sont entre eux comme 3 est à 6; suivant d'autres, comme 4 est à 6; enfin d'après certains, l'organisme éliminerait plus de phosphate de chaux que de magnésie. M. Robin donne de 0. 20 à 1 gr. 30 du premier et de 0. 50 et 1 gr. du second pour 1400 grammes d'urine. Soborow, dans des expériences faites en 1872, a constaté que les malades de la clinique chirurgicale de Hall excrétaient en moyenne de 0. 21 à 0. 31 centigrammes de *chaux* par jour [1].

Ces différences et ces incertitudes s'expliquent aisément par les nombreuses variations dont les phosphates terreux sont susceptibles sous des influences fort diverses. Lecanu [2], qui a fait de nombreuses expériences sur les matériaux contenus dans l'urine, conclut que les phosphates terreux, comme d'ailleurs les phosphates et les sulfates alcalins et le chlorure de sodium — « sont sécrétés en quantité très-variable (sans aucun rapport avec l'âge ou le sexe), par des individus différents, et en quantité non moins variable par un même individu, pendant des temps égaux. »

Toutefois certaines variations paraissent pouvoir se rattacher à des causes assez bien établies. C'est ainsi que le même auteur avance que les phosphates terreux, contrairement à ce qu'avait prétendu Fourcroy, sont en moindre proportion dans les urines des vieillards que chez l'adulte. Chez les jeunes enfants, on ne trouve de même que des traces de phosphates dans les urines (Parrot). Les recherches de M. Roche faites dans le service de M. Bouchard à Bicêtre confirment l'opinion de Lecanu [3].

L'alimentation joue-t-elle un rôle dans ces variations? Lehmann avait remarqué qu'un régime purement animal faisait monter de 1 gr. 09 à 3 gr. 56 le poids de phosphates terreux qu'il éliminait dans les vingt-quatre heures [4]. M. Bouchard, dans ses leçons faites à la Charité en 1872, admet aussi qu'une alimentation exclusivement animale fait hausser le taux de l'acide phosphorique, tandis que le régime végétal le fait tomber au-dessous de la normale [5]. Mais ces deux auteurs parlent des phosphates en général. Peut-on admettre les mêmes conclusions pour le phosphate de chaux?

Les expériences de Neubauer, de Riesell, de Soborow y semblent absolument opposées. Neubauer [6] a constaté que la présence d'un excès de sels de chaux dans les aliments accroît légèrement la quantité de chaux rendue par l'urine. Riesell [7] a trouvé que 10 grammes de craie ingérés à

1. Soborow. *Sur l'excrétion de la chaux par l'urine*. Centralblatt, 1873, p. 609.
2. Lecanu. *Annales des sciences naturelles*, 1839. T. XII.
3. Roche. Th. Paris, 1876.
4. Lehmann. *Précis de physiologie animale*. Trad. fr. 1855.
5. Teissier. *Du diabète phosphatique*. Th. Paris, 1877.
6. Neubauer. *Journ. für pract. Chemie*, 1866, p. 96.
7. Riesell. *Médic. Chem. Untersuchungen*. 1869, p. 302.

chaque repas augmentent dans l'urine la proportion d'acide phosphorique unie à la chaux et à la magnésie. M. Soborow [1] enfin a repris ces expériences. Il a dosé pendant deux jours la quantité de chaux éliminée normalement par deux hommes bien portants; puis il leur a fait prendre 10 grammes de craie pendant deux jours et a analysé leurs urines pendant ces deux jours et les deux suivants. Il a constaté ainsi un accroissement rapide de la proportion de chaux rendue par les reins.

Il existe donc, d'après ces auteurs, une corrélation entre la quantité de chaux introduite par l'alimentation dans l'économie et celle qui se trouve dans l'urine. Or les aliments végétaux introduisent plus de sels calcaires dans l'organisme que les substances animales. Un régime purement végétal doit donc, ce semble, augmenter l'excrétion urinaire du phosphate de chaux. Il convient cependant de ne pas oublier ce que nous avons dit de l'élimination intestinale de la chaux et de penser qu'il n'est pas impossible que dans certains cas les sels calcaires prennent cette voie de préférence à la voie rénale.

Quant à l'influence des exercices musculaires ou de l'activité cérébrale sur la formation en excès et l'élimination de la chaux, elle ne saurait être admise. Byasson [2] a démontré que l'activité musculaire influe surtout sur la production des chlorures, et le travail cérébral sur l'élimination des phosphates alcalins et des sulfates. Ces résultats sont en harmonie avec ce que nous savons de la composition chimique des tissus musculaire et nerveux, et de la faible proportion de chaux qu'on y rencontre.

On voit que la lumière est loin d'être faite sur cette question de l'élimination et des variations physiologiques des sels calcaires. Est-on plus avancé au point de vue pathologique?

Là encore il y a bien des divergences et bien des inconnues. Pourtant quelques faits paraissent assez bien établis. Ainsi, pour la tuberculose, les auteurs semblent s'accorder à reconnaître une augmentation constante des sels calcaires dans l'économie. Becquerel et Rodier [3] avaient remarqué dans leurs études sur la composition du sang que la quantité de phosphate de chaux contenue dans le plasma était sensiblement au-dessus de la normale chez les phthisiques; au lieu de 0.35 à 0.40 pour 1000, la proportion montait à 0.47, 0.49. Le docteur de Renzi [4] a établi en 1872 que les urines des tuberculeux contiennent un excès de phosphate de chaux provenant de la destruction des matériaux constituants de l'organisme. L'observation chimique ferait connaître un rapport direct entre la quantité de phosphate de chaux contenue dans l'urine et l'amaigrissement des malades. M. Teissier, de Lyon [5], pense que la phosphaturie, alcaline ou terreuse, se voit surtout dans la pre-

1. Soborow. *Sur l'excrétion de la chaux par l'urine*, 1872. *Loc. cit.*
2. Byasson. Th. Paris, 1868.
3. Becquerel et Rodier. *Chimie pathologique*, 1854.
4. De Renzi. *Du phosphate de chaux dans l'urine des phthisiques.* — L'Imparziale, n° 9, et Gaz. hebd., n° 32, 1872.
5. Teissier, 1877. *Loc. cit.*

mière période de la phthisie et qu'elle pourrait être regardée comme un signe prémonitoire. On sait que la tuberculose est une des causes de la gravelle phosphatique. Enfin M. Daremberg a montré récemment que les crachats des phthisiques étaient riches en sels calcaires [1]. John avait indiqué depuis longtemps que ces crachats renfermaient une notable proportion de phosphate de chaux [2].

M. F. Roncati signale cette même augmentation de sels terreux dans les urines des scrofuleux. Chez les rhumatisants il y aurait aussi excès de phosphates terreux, et par conséquent de phosphate de chaux dans l'urine. Ce serait dans le rhumatisme chronique que cette surcharge s'observerait surtout. A cette remarque on peut opposer une analyse de Boeker [3], qui aurait trouvé dans un cas de rhumatisme chronique, une accumulation quatre fois plus considérable qu'à l'état normal de phosphate de chaux dans le sang, tandis que le même principe aurait été en déficit dans l'urine.

Dans la grossesse, la proportion de phosphate de chaux serait plus élevée dans le sang d'après Becquerel et Rodier; ces auteurs donnent 0. 42 pour 1000. Dans l'urine il y aurait tantôt diminution, tantôt augmentation.

Becquerel et Rodier notent encore un excès de phosphate de chaux dans la fièvre typhoïde, 0. 50 pour 1000. Cette augmentation de la proportion de chaux dans le sang est à rapprocher de ce fait *signalé* par Rilliet et Barthez, que plusieurs maladies, et surtout la fièvre typhoïde, la variole, étaient susceptibles pendant l'enfance de provoquer la transformation crétacée des tubercules du poumon.

D'après Golding Bird, Beale, Harley, il y a excès dans l'élimination des phosphates, dans la plupart des maladies du système nerveux. M. Gautier signale la même augmentation des phosphates de l'urine dans l'ataxie locomotrice [4]. Bien que les analyses n'aient pas été faites spécialement au point de vue qui nous occupe, il est à supposer que ces résultats sont vrais aussi pour le phosphate de chaux. Si le fait était mis hors de conteste, il serait à rapprocher des lésions osseuses étudiées par M. Charcot chez les ataxiques. La raréfaction du tissu osseux et la fréquence des fractures spontanées chez ces malades s'expliqueraient par une décalcification des os sous l'influence de troubles nerveux nutritifs, décalcification dont l'excès de chaux rendu par les urines est un indice non douteux [5].

Enfin, dans le rachitisme et l'ostéomalacie, on a depuis longtemps noté l'augmentation du phosphate de chaux dans les urines, en rapport avec la diminution remarquable de l'élément inorganique dans le tissu os-

1. Daremberg. Th. Paris, 1876.
2. John. *Chemische Untersuchungen.* Berlin, 1810, p. 126.
3. Cité par Besnier. Art. *Rhumatisme.* Dict. encycl. Série III.
4. Gautier. *Chimie physiologique*, 1874.
5. Ce n'est pas seulement chez les ataxiques que se produisent ces fractures spontanées. Elles ont été signalées dans d'autres maladies du système nerveux. M. Verneuil en a cité plusieurs cas chez des paralytiques généraux.

seux. Pour le rachitisme ce fait n'a pas été contredit. Mais il n'en est pas de même dans l'ostéomalacie. Tandis que les auteurs anciens prétendent que les dépôts de phosphate et de carbonate de chaux sont en quantité quatre fois plus considérable qu'à l'état normal [1]; Weber nie cette prétendue augmentation, et dans la plupart des analyses modernes (Schutzenberger, Moers et Munck, cités par Jaccoud) ces principes n'ont pas été trouvés en excès [2]. On admet cependant en général qu'au début de la maladie et pendant les poussées inflammatoires, la quantité des sels calcaires augmente dans l'urine.

On voit en somme qu'il n'existe guère de données certaines sur les variations physiologiques et pathologiques des sels de chaux dans l'organisme. On ne trouve à peu près partout que doutes et contradictions. Deux faits paraissent cependant acquis d'une manière assez sûre, c'est l'augmentation des principes calcaires dans l'économie sous l'influence de la vieillesse et de la tuberculose.

II. DES MÉTASTASES CALCAIRES.

Sous ce nom Virchow [3] a rapporté un certain nombre de faits où il avait constaté à l'autopsie des dépôts calcaires dans différents organes. Il donne de ces dépôts l'explication suivante, qu'on trouvera dans sa Pathologie cellulaire. « Quand les sels calcaires des os sont résorbés en masse, les composés calcaires sont rejetés par les reins, et l'urine contient des sédiments, comme l'histoire de l'ostéomalacie de la célèbre femme Supiot l'a appris depuis le siècle dernier. Mais cette sécrétion des sels calcaires peut être modifiée par des lésions rénales, tout comme la sécrétion des urates de soude est arrêtée dans l'arthritis. Il se forme de même des métastases de sels calcaires, mais les dépôts se font dans l'estomac et dans les poumons. Ces derniers se pétrifient dans une grande étendue, sans diminuer la perméabilité des voies respiratoires dont l'aspect rappelle alors celui d'une fine éponge. La muqueuse stomacale se remplit de même de sels calcaires ; elle crie sous le scalpel; les glandes stomacales ne participent pas à cette lésion, elles sont enveloppées de cette masse rigide et peuvent même continuer à remplir leurs fonctions. »

A l'appui de cette idée, Virchow cite plusieurs cas de dépôts calcaires dans les poumons et dans l'estomac à la suite de lésions osseuses. Nous allons les résumer brièvement.

OBS. I. — Jeune fille morte avec des phénomènes douloureux simu-

1. Solly. *Remarks on the Pathology of mollitics ossium. Med. Chirur. Transact.* 1844.

2. Schutzenberger. *Gaz. méd. Strasbourg*, 1867. — Moers et Muck. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1869. — Jaccoud. *Appendice au Traité de Pathologie interne.* 1877.

3. *Arch. de Virchow*, 1855. Tome VIII, p. 603. — 1856, tome IX, p. 618. *Kalk. Metastasen*. Virchow. *Path. cellulaire*, p. 178. Trad. Picard. — *Path. des tumeurs*, tome II, p. 86.

lant le rhumatisme. On trouve des noyaux cancéreux disséminés dans presque tout le squelette, surtout dans les vertèbres. Les os présentaient des lacunes considérables. Dans les calices et dans les bassinets, grande quantité de sable fin ou en poussière, composé surtout de phosphate et de carbonate de chaux. — Dans les poumons, masses pierreuses volumineuses; dans la muqueuse stomacale, masses agglomérées ou sablonneuses, toutes composées de sels calcaires.

OBS. II. — Femme de 42 ans, entrée à l'hôpital pour une pleurésie droite. Devient hydropique; ascite, anasarque, catarrhe bronchique. Urines troubles, noirâtres, contenant des globules rouges et des cylindres. — Érysipèle du bras. Mort.

Dans la plèvre gauche, grosse masse jaunâtre, floconneuse, coagulée. Poumon droit adhérent, avec exsudats pleurétiques. Œdème du poumon. A gauche, œdème, également atélectasie, hypérémie du lobe inférieur. Dans le lobe supérieur, noyau d'infiltration calcaire gros comme une noix, d'une couleur blanc jaunâtre. D'autres petits points pareils disséminés dans le reste du poumon.

Léger épaississement et végétations des valvules aortique et mitrale. — Reins gros; quelques ecchymoses; métamorphose graisseuse des épithéliums de la substance corticale. De plus, infarctus hémorrhagiques dans le rein gauche.

OBS. III. — Jeune fille de 15 ans. Depuis trois mois tumeur de la joue gauche. La tumeur est enlevée. Sarcôme. Reproduction sur place; nouvelle opération. L'os malaire n'était pas intact. La tumeur revint de nouveau à sa grosseur primitive. De nouveaux noyaux se montrèrent. Mort dans un état comateux.

Autopsie. — Masses de noyaux sarcomateux traversant les os et s'étendant dans le cerveau. Formations analogues dans le sinus maxillaire droit. — Altérations de même nature dans le poumon. Foie infiltré, graisseux. Reins gros, anémiés. Epithéliums dégénérés, aspect grenu.

A la partie postérieure du lobe inférieur du poumon droit et dans le lobe supérieur gauche, plusieurs noyaux épais d'infiltration calcaire.

OBS. IV. — Jeune homme de 19 ans, qui depuis 3 ans avait une nécrose du fémur gauche.

Autopsie. — Reins pâles, anémiés. Dégénérescence graisseuse de la substance corticale. Infiltration calcaire de la muqueuse stomacale.

Cette observation est empruntée à Schlapfer.

OBS. V. — Homme de 73 ans. Cancroïde des lèvres. Adénite cervicale.

Autopsie. — Noyaux cancéreux dans la clavicule et plusieurs côtes. — Cinq gros noyaux analogues dans les reins; substance corticale pâle. — Noyaux cancéreux dans les poumons. Emphysème. Dans un point très-emphysémateux, infiltration calcaire épaisse; à la coupe, apparence d'aiguilles. Plèvre recouverte de dépôts épais.

OBS. VI. — Homme de 26 ans. Carie des vertèbres dorsales inférieures, lombaires supérieures, avec abcès ossifluent dans le psoas. Carie du temporal. Mort dans le marasme.

Autopsie. — Exsudat hémorrhagique à la face interne de la dure-mère. Pie-mère œdématiée. Les vaisseaux de la substance médullaire du cerveau, surtout dans le centre ovale, résistent à la coupe, se présentent comme des aiguilles indurées; au microscope, dépôts de gros grains calcaires dans leurs parois, obstruant presque la lumière du vaisseau. — Sclérose, œdème des poumons. Reins petits, anémiés. Catarrhe des papilles et des bassinets.

OBS. VII. — Fille de 50 ans. Cysto-sarcôme de la poitrine opérée. Récidive sur place. Mort.

Autopsie. — La tumeur traverse la paroi thoracique et envahit le poumon. Noyaux métastatiques dans les poumons, le foie, les côtes, les vertèbres, les os du bassin. En même temps, calcifications dans les poumons, l'estomac, le rectum, les reins, la dure-mère, la carotide cérébrale.

Les poumons étaient résistants, blanchâtres; les altérations suivaient les limites des lobules. A la coupe ces parties étaient complétement calcifiées. La surface de la coupe était poreuse, comme une fine éponge à laver, d'ailleurs sèche, grisâtre, râpeuse, par endroits semblable à de la pierre ponce; les alvéoles très-élargis en ces points. La calcification occupait les deux tiers du poumon.

Dans l'estomac, la pétrification commençait au cardia, laissait une petite partie du fond libre et s'étendait vers le pylore. La muqueuse formait des plis raides, la plupart longitudinaux, avait un aspect gris-blanchâtre et au toucher était rude, pierreuse et fort épaissie. A la coupe, on voyait à l'œil nu que le dépôt était limité à la muqueuse. L'examen microscopique prouva qu'il occupait seulement le tissu interglandulaire. Il formait une zone s'étendant aux deux tiers de l'estomac.

La calcification de la muqueuse rectale était peu étendue.

Sur la dure-mère, elle occupait le voisinage des fontanelles. La muqueuse des cavités de l'ethmoïde et du sphénoïde était remplie d'épais dépôts calcaires.

Les reins étaient gros, flasques, blancs, graisseux. Nombreuses masses calcaires dans les canaux de la substance corticale et des pyramides.

Virchow cite seulement ces sept cas, dont six lui appartiennent et un est emprunté à Schlapfer. Il paraît admettre qu'il n'en existe pas d'autres à sa connaissance dans la science. Nous allons pourtant en rapporter d'aussi probants que les siens, et qui montrent que l'attention des anatomo-pathologistes avait déjà été attirée sur ce point. Parmi ces faits, deux se trouvent dans le *Précis d'anatomie pathologique* d'Andral [1].

OBS. VIII. — « Chez un jeune garçon à peine âgé de 16 ans, j'ai trouvé dans les ganglions qui entourent les bronches, dans ceux du mésentère et du bassin un grand nombre de concrétions semblables à de la craie, à laquelle était mêlée une matière grasse, comme suifeuse, qui était loin d'avoir l'aspect du tubercule ordinaire. Des masses de concrétions

1. Andral. *Précis d'anat. path.* 1837. Tome II. Lésions de la lymphe, p. 105 et 106.

crayeuses existaient aussi dans les *poumons* de ce jeune homme. Mais chez lui existait de plus une circonstance digne de remarque : c'était un vaste foyer purulent dans l'une des fosses iliaques, avec déperdition assez considérable de la substance des os des îles. »

Et Andral ajoute : « Les amas de phosphate calcaire dans les ganglions lymphatiques et dans les poumons étaient-ils liés à l'état de l'os des îles? Le phosphate calcaire qui ne se déposait plus en quantité convenable dans une partie de cet os, était-il déposé dans les ganglions et dans les poumons? Je n'oserais l'affirmer, et cependant en rapprochant ce fait du suivant, il me semble que c'est là au moins une question à agiter. »

Andral, comme on le voit, n'était pas éloigné de l'idée de la métastase calcaire. L'exemple suivant est encore plus remarquable.

OBS. IX. — Une femme, âgée de 33 ans seulement, meurt à la Charité, d'une pleurésie aiguë, qui se déclara chez elle pendant le cours d'une affection chronique des voies respiratoires. A l'ouverture du cadavre on trouva complétement détruit le corps de six vertèbres, la dernière dorsale et les cinq lombaires. On trouva en même temps des concrétions calculeuses : 1° dans les ganglions lymphatiques du cou; 2° dans ceux qui existent entre la trachée et l'œsophage, entre l'œsophage et la colonne vertébrale ; 3° dans les ganglions bronchiques ; 4° dans ceux qui occupent la scissure du foie et de la rate; 5° dans ceux du bassin, où ils forment des chapelets considérables; 6° dans les ganglions axillaires; 7° dans les ganglions inguinaux. — De plus, au milieu d'une des excavations ulcéreuses qui remplissaient les poumons, existait une concrétion calculeuse très-dure, du volume d'une grosse noisette. De semblables concrétions étaient enchâtonnées en beaucoup d'autres points du poumon; on y voyait très-peu de tubercules proprement dits.

Ce dernier cas est un véritable exemple de phthisie calculeuse, et il y a lieu de se demander si les deux observations de Bayle ne doivent pas s'expliquer par des phénomènes analogues à ces métastases calcaires. Malheureusement, nous l'avons dit, l'état des os n'est pas noté dans les autopsies de Bayle.

Voici les réflexions d'Andral sur ce deuxième cas.

« Ainsi, dit-il, dans ce cas comme dans le précédent, existe une coïncidence entre l'absence d'une certaine quantité de la matière osseuse dans la trame destinée à la recevoir, et de nombreux dépôts de phosphate calcaire à un âge où on ne les rencontre pas ordinairement. Dans ces deux cas, ce sont les mêmes parties — ganglions lymphatiques et poumons — où se retrouve le phosphate calcaire. Enfin, c'est dans celui de ces deux cas où la déperdition de la matière osseuse a été le plus considérable que les dépôts calcaires sont les plus nombreux. »

Andral cite encore, sans détails, un cas analogue qui aurait été observé par M. Reynaud.

Dans l'article *Lymphatiques* du dictionnaire en 30 volumes, on trouve plusieurs faits analogues. Portal parle d'un canal thoracique rempli

d'une matière gypseuse [1]. Cruikshank a observé aussi des productions crétacées dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques [2]. Mais ces deux auteurs ne font pas mention de l'état des os, ni du poumon. Mascagni [3] décrit une ossification des vaisseaux lymphatiques placés dans la cavité du bassin; ces vaisseaux étaient remplis d'une matière « tartareuse »; ils traversaient une production squirrheuse de la région. Etait-ce un ostéosarcôme de l'os iliaque?

Cheston [4] a trouvé le canal thoracique ossifié et rétréci à tel point, que ce conduit laissait à peine entrer l'air qu'on insufflait dans sa cavité. Lauth [5] avait vu également les vaisseaux lymphatiques du bassin remplis de matière calcaire. Dans ces deux derniers cas, des lésions du squelette sont notées. Dans le cas de Cheston il s'agissait d'un *spina ventosa* de l'os iliaque; dans le cas de Lauth d'une carie du même os.

Ollivier d'Angers, qui rapporte ces observations, fait la même remarque qu'Andral. Il insiste sur la coexistence des productions osseuses dans l'intérieur des vaisseaux absorbants, avec des altérations du système osseux sur divers points de l'économie.

Enfin nous empruntons à la thèse de M. Teissier sur le *diabète phosphatique* une observation due à M. le docteur Marrotte, observation des plus curieuses, qui montre un nouvel aspect de l'affection.

OBS. X. — Il s'agit d'une jeune fille atteinte de scrofulose grave. De 2 à 4 ans elle eut de nombreux abcès froids, ayant pour siége principal les aisselles, mais occupant successivement toutes les parties du corps. C'est quelque temps après la cessation des abcès que les parents s'aperçurent de petites tumeurs dures, paraissant occuper, les unes l'épaisseur même du derme, les autres le tissu cellulaire sous-cutané. D'abord, aux aisselles; puis aux plis du coude, aux jarrets, autour des hanches; plus tard dans toutes les régions; mais elles y étaient disséminées, tandis qu'elles étaient groupées dans les plis articulaires. La gêne était telle aux articulations huméro-cubitales, qu'il s'y fit des semi-ankyloses et des atrophies musculaires.

Ces concrétions avaient pour la plupart le volume d'une lentille... Vers l'âge de 6 ans, quelques-unes, les plus grosses, s'échappèrent par des ouvertures étroites, tantôt par une sorte d'usure de la peau, tantôt à la suite d'un travail ulcératif indolent, circonscrit par un peu de rougeur. Pendant quelque temps, une matière visqueuse sortait de l'ouverture, laissant par l'évaporation un dépôt blanc et pulvérulent; puis la cicatrisation se faisait.

Sous l'influence d'un traitement antiscrofuleux, la maladie prit une marche plus active. Autour des concrétions, accidents inflammatoires suivis d'abcès et de l'expulsion des concrétions. Celles-ci furent examinées,

1. Portal. *Académie des sciences*, 1770.
2. Cruikshank. *Anatomy of the absorbent vessels*. Trad., p. 1787.
3. Mascagni. *Vasorum lymphaticorum historia et iconographia*. Sienne, 1787.
4. Cheston. *Philosoph. transact.* 1780.
5. Lauth. *Essai sur les vaisseaux lymphatiques*. Strasbourg, 1824.

ainsi que la poudre blanche, et à plusieurs reprises ; on les trouva toujours composées presque entièrement de phosphate de chaux et d'un peu de matière animale.

Jusqu'à 15 et 16 ans, poussées irrégulières, qui avaient lieu surtout au printemps. A partir de cet âge, poussées moins marquées, mais ne cessant pas jusqu'à la mort qui eut lieu à 21 ans, à la suite du siége de Paris, et qui parut déterminée par une diarrhée dysentériforme que rien ne put arrêter.

Il n'y a malheureusement pas eu d'autopsie.

On ne peut donc savoir si les os étaient malades et si les reins étaient altérés. Rien toutefois dans la relation clinique ne semble indiquer une lésion du squelette.

Ces observations jointes à celles de Virchow établissent l'existence d'une véritable *dyscrasie calcaire* [1]. Les faits avaient été constatés et l'explication proposée par Ollivier d'Angers et par Andral. Le mérite de l'auteur allemand ne nous paraît donc pas tant d'avoir rappelé l'attention sur les dépôts calcaires et d'avoir affirmé une explication que d'autres s'étaient contentés de hasarder comme simple hypothèse, que d'avoir signalé d'une manière spéciale la coexistence des lésions rénales avec les cas de métastases.

Nous avons vu en effet que dans toutes les observations de Virchow il existe des altérations constantes de la substance rénale.

Ces altérations sont tantôt la néphrite parenchymateuse (obs. II et VII), tantôt la dégénérescence graisseuse ou granuleuse des épithéliums (obs. III et IV). Dans un cas (obs. V) le rein contenait des noyaux cancéreux. Dans l'observation VI, les reins étaient petits et anémiés ; il y avait un catarrhe des calices et des bassinets. Mais une lésion qu'on rencontre fréquemment dans ce cas, c'est l'infiltration calcaire des tubes mêmes du rein, ce sont les infarctus calcaires qu'on peut opposer aux infarctus uratiques de la goutte (obs. I et VII).

Quant au siége des dépôts calcaires, le poumon paraît avoir à cet égard une prédisposition spéciale [2]. Cinq fois sur les sept cas de Virchow

1. Voici des analyses d'os en voie de carie, qui montrent que dans cette lésion osseuse, il y a une altération de la proportion des éléments constituants de l'os et une diminution remarquable du phosphate de chaux.

D'après Valentin (*Repert. f. Anat. und Phys.* 1838).

	Tibia d'un homme de 38 ans.	Vertèbres d'un homme de 20 ans.
Phosphate de chaux......	34,38	33,91
Carbonate de chaux......	8,63	7,

D'après Bibra, même diminution.

	Tibia d'un homme de 45 ans.	Tarse d'un homme de 45 ans.
Phosphate de chaux......	47,79	39,23
Carbonate de chaux......	6,44	6,87

2. M. Pitres a communiqué dernièrement à la Société anatomique un exemple remarquable d'infarctus calcifié du poumon chez une femme de 45 ans, atteinte d'un vaste cancer utérin. Il existait en même temps un caillot infiltré de granulations calcaires dans la veine cave inférieure. L'examen microscopique fait par M. Pitres a montré que le dépôt calcaire s'était produit dans l'épaisseur même

il était le siége principal des masses calcaires. Il en est de même des deux observations d'Andral. Il faut remarquer dans ces dernières l'abondance des noyaux calcifiés dans les ganglions lymphatiques. Il est assez étrange que Virchow ne fasse pas mention de l'état du système lymphatique. On serait porté en effet à conclure, d'après les observations d'Andral et d'après les cas de Cheston et de Lauth, que c'est par les vaisseaux lymphatiques que se fait cette métastase calcaire. Dans ces quatre cas il s'agit de lésions du bassin ou des vertèbres lombaires, et l'on trouve tantôt les lymphatiques du bassin ou le canal thoracique remplis de sels de chaux, tantôt, dans les cas où la calcification s'est généralisée, l'infiltration calcaire prédominant dans les ganglions prélombaires ou mésentériques. On ne peut toutefois rien affirmer à cet égard, le silence de Virchow donnant à croire que, dans les faits qu'il a observés, les ganglions lymphatiques étaient indemnes de tout dépôt de chaux.

Les autres organes où les dépôts calcaires métastatiques ont été constatés sont : l'estomac — dans le cas de Schlapfer il était seul calcifié ; les reins, — infarctus calcaires ; — les vaisseaux de la substance cérébrale, la muqueuse des tissus ethmoïdaux et du sphénoïde. — Enfin le derme et le tissu cellulaire sous-cutané (obs. de Marrotte).

Observe-t-on ces infiltrations calcaires par métastase, cette dyscrasie calcaire, dans tous les cas où il existe des altérations osseuses profondes ? On a vu que Virchow mettait comme condition effective une altération concomitante de la substance rénale. Mais on trouve bien des relations d'autopsie de carie vertébrale, de suppuration osseuse prolongée avec dégénérescence amyloïde des reins, sans qu'il soit fait mention de dépôts calcaires dans les poumons, les ganglions ou l'estomac. Faut-il considérer la chose comme une simple omission de l'observateur dont l'attention n'était pas attirée sur ce point, ou qui regardait ce détail comme d'une importance trop accessoire pour être noté ? Ou bien doit-on admettre qu'il existe encore, pour que la métastase se fasse, outre la lésion des reins, des conditions spéciales que nous ignorons ? C'est ce que de nouvelles recherches nous apprendront peut-être.

D'autre part, on peut encore se demander si l'existence de la dyscrasie calcaire n'est pas admissible sans destruction profonde du tissu osseux, sans lésion localisée en un point du squelette, et frappant les yeux par des caractères connus, telle que ostéite, carie, cancer des os. Ne peut-il pas exister une tendance à la production exagérée de phosphate calcaire dans le sang, qu'on l'explique par un excès de formation ou par un défaut d'élimination, une *calcémie*, une véritable *diathèse calcaire* analogue à la diathèse urique, déterminant le dépôt dans les tissus de concrétions de phosphate et de carbonate de chaux, comme celle-ci détermine les dépôts de concrétions d'urate de soude ?

des parois alvéolaires. Les reins étaient pâles, très-anémiques. On ne dit pas si le cancer s'était propagé à la colonne vertébrale. (*Société anatomique, séance du 23 février* 1877.)

III. DIATHÈSE CALCAIRE

Nous dirons d'abord que dans la vieillesse cette diathèse calcaire est admise, au moins implicitement, par la généralité des auteurs. Reconnaître, en effet, que l'âge avancé prédispose aux dépôts de sels de chaux, c'est donner la définition du mot *diathèse calcaire*. Or cette prédisposition. personne ne la nie ; mais pourquoi la vieillesse prédispose-t-elle à la calcification? On ne le dit pas. L'hypothèse d'une calcémie, d'un excès de chaux dans le sang est une tentative d'explication qui a pour elle un certain nombre de faits.

Nous ne possédons pas, il est vrai, la meilleure preuve qui pût être donnée à l'appui de cette explication, c'est-à-dire une analyse montrant une augmentation de la proportion de phosphate de chaux dans le sang des vieillards. Becquerel et Rodier se contentent de dire que de 50 à 60 ans, — ils n'ont pas poursuivi leurs recherches plus loin, — il y a peu de différence dans la composition du sang; la fibrine est un peu diminuée, la cholestérine un peu augmentée; les proportions de tous les autres principes sont dans les limites de l'état normal.

Bien que cette sanction nous manque, on peut dire cependant *que tout* semble concourir chez le vieillard à maintenir dans le sang et dans les liquides organiques un excès de chaux. On sait que le phosphate calcaire est tenu en dissolution dans ces liquides soit par l'acide carbonique, soit par les matières albuminoïdes, les principes coagulables, comme les appelle M. Robin, qui ont la propriété de le fixer et de le dissimuler à ses réactifs. Or, il est bien établi depuis les travaux d'Andral et Gavarret que dans la vieillesse l'exhalation d'acide carbonique est au minimum [1]. Les matières coagulables, en supposant que leur proportion fût la même que chez l'adulte — et d'après l'analyse citée plus haut de Becquerel, cette proportion semble elle-même diminuée, — les matières coagulables serviraient donc presque seules à la dissolution du phosphate de chaux, qui aurait ainsi une plus grande facilité à passer à l'état insoluble et à se déposer dans les tissus.

D'autre part, nous avons déjà dit que les urines des vieillards renfermaient une quantité de sels terreux au-dessous du taux normal. On pourrait arguer de ce fait pour combattre l'hypothèse d'une accumulation de phosphate de chaux dans le sang. Mais si l'on veut bien se rappeler deux choses : 1° la fréquence et on peut dire la constance des lésions rénales dans la vieillesse, avec ou sans albuminurie, 2° la fréquence non moins grande peut-être de l'infarctus calcaire dans les tubuli chez les gens âgés (Virchow, Hoppe, Froriep), on verra que ce fait n'est nullement

1. Andral et Gavarret. *Ann. de chim. et de phys.* 3e série, t. VIII, p. 129. Au lieu de 20 à 23 litres d'acide carbonique par heure, ce qui est la moyenne d'un homme adulte, un vieillard de 76 ans ne donnait plus que 12 litres 1/2.

en désaccord avec ce que nous avons dit. S'il y a diminution des sels terreux dans l'urine, c'est qu'il y a défaut d'élimination de ces sels par les reins altérés, et les infarctus calcaires comme les infarctus uriques dans la goutte, sont la preuve de l'altération de la sécrétion rénale en même temps qu'ils sont le cachet de la dyscrasie sanguine.

Mais cet excès de chaux, faut-il admettre qu'il est dû seulement à un défaut d'élimination? Ne peut-on penser qu'il y a en même temps excès de formation? C'est cette deuxième hypothèse que certains adoptent quand ils cherchent à expliquer les prédispositions des vieillards aux dépôts calcaires par le défaut d'exercice, par leur alimentation plutôt végétale qu'animale, par l'augmentation des principes minéraux dans leur organisme, etc. M. Cloquet avait fait une supposition qui rentre dans le même ordre d'idées. « Les os des vieillards, dit-il, étant saturés de sels calciques et le phosphate de chaux devenant libre et de plus en plus abondant, il en résulte que les sels se portent sur les autres parties du corps. »

M. Cloquet[1] pense comme Bichat que la proportion des sels calcaires augmente dans les os des vieillards. Nous avons vu que la chose est loin d'être démontrée, et que les recherches nouvelles tendent précisément à faire admettre le contraire. En nous fondant sur ces nouveaux résultats, nous voyons qu'il n'est pas besoin de supposer une formation en excès de phosphate calcaire. La chaux qui circule dans le sang est simplement le produit de la dénutrition du tissu osseux. L'âge a sur les os la même action que sur les autres tissus organiques : il détermine leur atrophie, leur résorption moléculaire.

Rapprochant ce que nous savons des métastases calcaires, des résultats énoncés par M. Sappey sur le changement apporté par l'âge dans la composition inorganique des os, nous pensons donc qu'il est permis de supposer que — physiologiquement, sous l'influence de la vieillesse, le tissu osseux tend à se décalcifier, comme pathologiquement il se décalcifie par l'action de la carie ou d'une tumeur maligne ; que les sels calcaires mis en liberté sont rejetés dans la circulation pour être éliminés par les urines ; que chez la plupart des vieillards l'élimination se trouve entravée par les altérations si fréquentes à cet âge de la substance rénale ; que par suite de cet obstacle, le phosphate de chaux s'accumule dans le sang et tend dès lors à se déposer dans les différents tissus, dans les cartilages, dans la tunique interne des artères, dans les poumons, dans les productions pathologiques qui peuvent exister dans l'économie ; que cette tendance est favorisée par la moindre proportion d'acide carbonique contenue dans le sang et les liquides organiques ; qu'enfin chez certains individus âgés cette tendance n'existant pas, il y a lieu de rechercher si cette immunité ne serait pas due à l'intégrité de leur sécrétion rénale, et si chez ces vieillards, comme l'avait prétendu Fourcroy, il n'y aurait pas augmentation dans l'excrétion des sels terreux par l'urine[2].

1. Cloquet, cité par Deschamps : *Recherches sur les incrustations calcaires des artères*. Gazette médicale, 1853, p. 770.

2. Ceci servirait à répondre à la juste objection de Hogdson contre la théorie

IV. DES ARTHROPATHIES SÉNILES

Nous avons vu que chez les gens avancés en âge, les surfaces articulaires subissaient physiologiquement une usure, une éburnation qui a été attribuée par les uns à une usure des cartilages, par les autres à une ossification, et que nous avons proposé de la regarder comme la conséquence de l'infiltration calcaire de ces cartilages. Lobstein avait parfaitement vu, et il avait essayé d'expliquer ces éburnations articulaires. — « Une altération jusqu'ici peu signalée, dit-il (*Anat. path.*, tome II, p. 343), c'est l'état éburné des surfaces articulaires. Elles prennent la dureté de l'émail et le poli de la glace. J'ai rencontré cette altération à la tête et aux condyles du fémur, aux condyles du tibia et à la tête des os du métacarpe. Le poli dont je parle est sans doute l'effet du frottement; mais la substance éburnée résulte évidemment du dépôt de la matière osseuse qui a envahi et détruit les cartilages diarthrodiaux : ce qui le prouve c'est son exubérance autour des surfaces articulaires auxquelles elle donne un rebord saillant. » M. Besnier, qui cite aussi ce passage dans son article *Rhumatisme*, du Dictionnaire encyclopédique, regarde cette description comme appartenant à une forme du rhumatisme chronique. C'est possible. Mais on peut tout aussi bien croire que Lobstein a simplement voulu décrire l'état des surfaces articulaires chez les vieillards, où cette éburnation isolée s'observe physiologiquement, sans arthrite sèche proprement dite. On remarquera que Lobstein se contente de signaler l'état éburné sans faire mention d'autres lésions concomitantes. Et s'il ne le fait pas, ce n'est pas qu'il ignore ces lésions, car on trouve un peu plus loin, sous le nom de goutte chronique, la relation d'un cas type d'arthrite déformante avec luxation pathologique, bourrelet osseux, destruction des ligaments. C'est donc bien un aspect particulier qu'il a voulu noter; et cet aspect appartient à des articulations physiologiquement altérées par la sénilité. Que plus tard on ait rapproché ces altérations physiologiques d'autres lésions plus complexes pour réunir le tout sous l'étiquette commune d'arthrite sèche, il n'en faut pas douter, et la confusion depuis lors n'a pas cessé.

Qu'on nous permette une comparaison. L'emphysème sénile est en quelque sorte l'état physiologique des poumons dans la vieillesse. Chez beaucoup de vieillards cet état persiste jusqu'à la mort sans entraîner d'inconvénients bien graves; mais il crée une prédisposition aux congestions passives et aux bronchites, et donne en même temps à ces congestions et à ces bronchites un caractère tout spécial de gravité. Que ces poussées congestives se répètent, et l'emphysème sénile, en même temps

qui fait des seuls progrès de l'âge, la cause des concrétions artérielles. « S'il en était ainsi, dit Hogdson, les artères des vieillards devraient toujours en renfermer, ce qui n'a pas lieu ; et leur étendue, leur quantité devraient également être proportionnelles à la longévité des sujets. »

qu'il s'exagère et s'étend, se transforme en un état pathologique qui, par la gêne apportée à l'hématose et par son retentissement sur les fonctions du cœur, devient une affection des plus dangereuses.

Dans les articulations des vieillards, à ce qu'il nous semble, on peut admettre aussi ces deux modifications successives. La tendance à la sécheresse de la synoviale et à l'encroûtement calcaire des cartilages diarthrodiaux est un phénomène physiologique. Si rien ne vient troubler localement cette évolution normale et que le sujet vive très-vieux, on pourr observer comme conséquence ultime une éburnation, une usure des extrémités articulaires; mais en générel les lésions seront peu prononcées, comme celles de l'emphysème sénile sans complication. Si au contraire, sous l'influence des mêmes causes qui produisent des dépôts calcaires en excès dans les artères ou les autres tissus, la dyscrasie calcaire physiologique s'accentue, l'incrustation des cartilages se fera plus rapidement et plus complétement. Et on comprend qu'il en pourra résulter dans certains cas de petites poussées sub-inflammatoires. D'autres fois ces poussées, par suite d'un traumatisme local, ou peut-être de l'influence rhumatismale, seront plus actives, détermineront une véritable arthrite, et alors on aura ces volumineuses exostoses, ces ossifications des tissus fibreux, ces ostéomes des muscles voisins.

Bien que beaucoup d'auteurs rattachent aujourd'hui l'arthrite sèche à la diathèse rhumatismale, et la regardent comme une forme de rhumatisme chronique partiel, cette influence est loin d'être admise par tout le monde. Que la diathèse rhumatismale existe chez certains individus atteints d'arthrite sèche, cela n'est pas douteux; mais combien plus souvent est-il absolument impossible de retrouver dans les antécédents du malade aucune trace de rhumatisme. M. Gosselin dit très-justement (*Clinique chirurgicale de la Charité*, Tome I, p. 654) : — « Je vous ferai remarquer que vous devez vous attendre à voir l'arthrite sèche se développer chez des sujets non rhumatisants. Dans les cas où elle est absolument solitaire, il faudrait déjà une certaine complaisance pour admettre la diathèse rhumatismale. Quand elle succède à une lésion traumatique, une plaie, une contusion, une entorse, une fracture, cette même cause ne peut pas être invoquée non plus. C'est pourquoi je suis encore obligé de faire appel à une cause inconnue pour les cas dans lesquels le rhumatisme ne peut pas être légitimement admis. Ne faut-il pas d'ailleurs, pour les cas même où ce dernier est admissible, faire intervenir une forme particulière de la diathèse, qui fait naître ces manifestations si spéciales et si différentes de celles par lesquelles se traduit le plus habituellement le rhumatisme? »

D'autre part, on a signalé la coexistence de l'arthrite sèche polyarticulaire avec d'autres altérations séniles des tissus, comme les plaques calcaires des artères, la cataracte, les pétrifications des divers organes. On trouve dans le mémoire de Virchow sur les métastases calcaires une observation où l'auteur rapproche, sans y insister d'ailleurs, une arthrite déformante du fémur d'une calcification étendue des petites artères de la

substance médullaire des hémisphères, chez une femme de 65 ans. On en trouverait facilement d'autres exemples. Quant à l'arthrite sèche mono-articulaire, elle est le plus souvent, dit-on, le résultat de traumatismes, comme fracture, entorse, contusion, luxation. On ne peut nier l'action du traumatisme sur le développement de l'arthrite sèche. Mais est-ce bien toujours et exclusivement en déterminant une inflammation articulaire, comme on semble l'admettre, qu'agit cette cause? Ne faut-il pas faire jouer aussi un certain rôle à l'immobilité prolongée, conséquence forcée de ces traumatismes[1]? On voit des malades, présentant les lésions de l'arthrite sèche dans la hanche ou le genou d'un côté, indiquer dans leurs antécédents une chute ou une contusion sur le côté opposé. Si on veut bien remarquer en outre, que très-souvent cette maladie se développe sans douleur, sans réaction fébrile, et que les craquements et la gêne des mouvements sont les premiers symptômes appréciables, on reconnaîtra qu'il est difficile de rapporter dans tous les cas à une inflammation des lésions si peu douloureuses. D'autant mieux que si parfois on rencontre quelques-uns des signes de l'inflammation chronique de la synoviale et des tissus péri-articulaires, souvent aussi il n'en existe aucune.

Ainsi, d'une part existence d'une cause générale, d'une dyscrasie calcaire favorisant le dépôt des sels de chaux dans les tissus, de l'autre intervention d'une cause locale, irritation ou immobilité déterminant un trouble dans la nutrition des extrémités articulaires, et appelant en ce point le dépôt calcaire, telles paraissent être les conditions qui président à la genèse des lésions réunies sous le nom d'arthrite sèche.

Ces lésions peuvent se résumer en ces deux faits : atrophie et usure des surfaces articulaires et des extrémités osseuses, hypertrophie apparente et végétation ossiforme dans les tissus périarticulaires. Cette coexistence de deux ordres de lésions aussi dissemblables a toujours frappé les observateurs. « Quel rapport, se demande Lobstein, y a-t-il entre l'amincissement, l'usure des os cylindriques et les excroissances osseuses qui entourent parfois les extrémités articulaires de ces mêmes os? » — En admettant que l'arthrite sèche est due au dépôt exagéré de phosphate et de carbonate de chaux dans les tissus articulaires, on s'explique facilement cette double modalité en apparence contradictoire, et qui en réalité devient ainsi le résultat d'un même et unique processus. Les sels de chaux infiltrent les capsules et la substance fondamentale des cartilages, et y déterminent les modifications qu'on a décrites sous les noms d'usure, d'ulcération, d'altération velvétique des cartilages, modifications qui en somme aboutissent à leur disparition plus ou moins complète. Les cartilages disparus ou non, les sels calcaires continuent à se déposer dans les tissus environnants, dans les tendons, les téguments, les franges synoviales, en même temps que les extrémités osseuses mises à nu frottent l'une sur l'autre et s'usent réciproquement. On ne saurait affirmer que dans tous les cas il y ait simplement infiltra-

1. Gerdy a décrit une lésion des os, consécutive à l'immobilité prolongée; le tissu osseux devient plus mou.

tion calcaire des tissus périarticulaires. Il se produit parfois de véritables ossifications des tendons et des ligaments; on sait que dans les muscles, où d'ailleurs les dépôts de chaux sont rares, ces ossifications sont la règle. Mais il n'y a là rien d'étonnant ni d'inexplicable. Les sels calcaires en excès déterminent autour d'eux une irritation, une inflammation chronique du tissu fibreux, et nous savons que le tissu fibreux enflammé a bien plus de tendance à subir la transformation osseuse qu'à se laisser simplement calcifier.

Mais l'inflammation ne joue en somme qu'un rôle effacé dans le développement de l'arthrite sèche; les symptômes cliniques comme l'examen anatomique le démontrent. Il y a là un trouble dans la nutrition des extrémités osseuses, trouble qui se rattache à la raréfaction générale du tissu osseux dans la vieillesse.

En résumé, sous l'influence de la calcémie sénile physiologique, les cartilages diarthrodiaux ont comme les autres tissus une tendance à s'incruster de sels calcaires. Que cette calcémie s'exagère ; qu'une cause locale appelle sur une ou plusieurs articulations un dépôt plus abondant de chaux, l'infiltration calcaire se généralisera ; les surfaces articulaires seront plus ou moins rapidement usées et détruites, et des végétations de tissus calcifiés se produiront au pourtour des jointures. Si l'incrustation est lente, il y aura simplement calcification sans phénomènes inflammatoires ; si le processus est un peu plus actif, on pourra voir se développer une arthrite chronique véritable, et dans les tissus environnants des ossifications se formeront. Mais cette arthrite n'existe pas nécessairement ; elle est la conséquence accidentelle et non la condition indispensable des phénomènes décrits sous le nom d'arthrite sèche. Le nom d'arthrite sèche est donc un terme impropre auquel nous proposons de substituer celui *d'arthropathie sénile*.

Du rhumatisme noueux. — De cette manière de comprendre l'arthrite sèche à une théorie complète du rhumatisme noueux, il n'y a qu'un pas. Mais ici la place laissée à l'hypothèse est trop considérable pour que nous insistions longuement sur ce point. Nous nous contenterons de dire qu'il serait peut-être à rechercher, si l'on ne pourrait pas expliquer le développement de l'arthrite noueuse par une dyscrasie calcaire, comme on a expliqué l'arthrite goutteuse par la diathèse urique; les lésions articulaires étant caractérisées d'une part par l'infiltration uratique des cartilages, de l'autre par l'infiltration calcaire. Le rhumatisme calcaire, rhumatisme des pauvres, goutte de l'indigence (Landré-Beauvais) trouverait ainsi dans sa pathogénie et ses lésions mêmes une nouvelle cause d'opposition au rhumatisme urique, rhumatisme des gens riches. L'étiologie du rhumatisme noueux n'est pas contraire à cette hypothèse [1]. Quelles en sont en effet les causes les plus communes? La misère, en première ligne; l'alimentation pauvre, végétale, riche en

1. Pour ce qui est de l'influence du sexe féminin sur le développement du rhumatisme noueux, il faut remarquer avec M. Besnier (Rhumatisme. *Dict. encyclop.*) qu'elle « est propre *surtout au groupe social* que les conditions malheureuses de

minéraux, la vie sédentaire et l'immobilité dans les endroits humides et froids, toutes les causes d'affaiblissement et de débilitation [1]. Or toutes ces conditions sont autant de causes de surcharge calcaire du sang. La grossesse est indiquée par Garrod, par Todd, par M. Charcot, comme une cause importante. M. Charcot ajoute que, d'après ses observations, la maladie se prépare pendant la grossesse et éclate avec toute son intensité peu après l'accouchement. Or l'excès de phosphate de chaux dans le sang pendant la grossesse est un fait démontré et admis par tout le monde. Nous avons dit que dans la tuberculose pulmonaire il existe une augmentation dans la formation et l'excrétion du phosphate de chaux. M. Charcot oppose la fréquence de la tuberculose dans le rhumatisme noueux à sa rareté dans la goutte. « A la Salpêtrière, dit-il, les femmes qui par suite des difformités qu'occasionne le rhumatisme noueux, restent confinées au lit pendant plusieurs années, succombent habituellement à la tuberculisation du poumon. Sur 119 sujets atteints de rhumatisme chronique, Fuller en a compté 23, environ 1 sur 5, ayant eu un frère, une sœur ou un descendant direct, atteint de phthisie pulmonaire [2]. » Nous terminerons en rappelant l'analyse du sang faite par Boecker dans un cas de rhumatisme noueux, où la proportion de phosphate de chaux fut trouvée quatre fois plus considérable qu'à l'état normal, en même temps qu'existait une diminution des sels calcaires dans l'urine. Cette analyse est malheureusement unique. Enfin un dernier fait à noter, c'est la déminéralisation remarquable des os dans le rhumatisme noueux. Lobstein (*Anat. path.* Tome II, p. 350), qui confondait la goutte avec l'arthrite déformante, remarque que « lorsqu'on examine les os des individus longtemps tourmentés par la goutte, on les trouve amincis, légers, extrêmement cassants. » Et à l'appui de son dire, il rapporte un cas type de rhumatisme noueux avec luxations et déviations incurables des genoux, des poignets et de quelques phalanges. « Les os, ajoute-t-il, étaient devenus minces, légers, extrêmement friables. Si le malade ne s'est fracturé aucun os, c'est qu'entièrement perclus, il a gardé le lit six ans, au bout desquels il mourut dans le marasme. » De son côté, Lehmann a analysé les os de trois sujets âgés de 40 à 50 ans, et atteints de ce qu'il appelle la goutte chronique. Voici les résultats de ces analyses :

Phosphate de chaux...........	35.16.	35.83.	37.22.
Carbonate de chaux...........	8.41.	4.82.	8.90.

la vie obligent à réclamer l'*assistance hospitalière*, et qu'elle s'atténue considérablement dans les conditions ordinaires de la vie. » De son côté, Garrod tout en reconnaissant la valeur des arguments de Trousseau et de Charcot, et tout en admettant que les irrégularités de la fonction utérine peuvent constituer une prédisposition particulière, trouve que les hommes y sont aussi très-exposés et ajoute que c'est dans le sexe masculin qu'il a rencontré les cas les plus graves.

1. Nous rappellerons que d'après les analyses du sang de Becquerel et Rodier, l'*anémie en général* est la cause qui a déterminé la plus forte augmentation du phosphate de chaux, 0,545 pour 1,000 au lieu de 0,350, proportion normale.

2. Charcot. *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques.*

On le voit, la proportion de sels calcaires est au-dessous de tout ce qu'on observe chez les vieillards. Si ces résultats étaient confirmés par de nouvelles analyses, ce serait donc dans une altération des principes minéraux du système osseux, qu'il faudrait peut-être rechercher la cause première des lésions du rhumatisme noueux.

V. PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE DE LA CALCIFICATION

Comment se fait le dépôt de phosphate calcaire dans les tissus? Nous avons indiqué, chemin faisant, bien des particularités qui nous permettent d'être bref sur ce chapitre. On se trouve en présence des trois hypothèses suivantes : — les sels calcaires se déposent dans les tissus sans modification préalable de ceux-ci, et après dissolution de ces sels par les acides affaiblis, on retrouve intacts les éléments des tissus; — ou bien, il y a d'abord une destruction granulo-graisseuse de ces éléments, et les sels de chaux se substituent à la matière graisseuse par des modifications chimiques inconnues; — ou bien enfin, il se fait une transformation des tissus infiltrés, qui a pour résultat de substituer à un tissu formé d'éléments figurés, une trame granuleuse amorphe, disposée en couches parallèles ou concentriques, dépourvue de vaisseaux et parsemée seulement de quelques cellules plates. Il est probable que les trois modes de calcification sont vrais. Le premier est certainement le moins commun. La substance cartilagineuse seule, capsules et trame fondamentale, paraît susceptible de cette infiltration directe. Toutefois M. Robin a aussi signalé cette incrustation sans modification antérieure, dans les fibres dentelées et les tubes des cristallins calcifiés. A part ces deux ordres de faits, les deux autres modes de pétrification sont la règle. Partout où nous avons trouvé des plaques calcaires, nous avons noté l'existence de cette trame amorphe, vaguement fibrillaire, non vasculaire, à la surface de la plèvre ou de la tunique vaginale, autour de la rate, dans les corps étrangers articulaires ou des séreuses, dans les plaques scléreuses des artères et dans les corpuscules de Pacchioni, dans la paroi des kystes sébacés et à la face interne des bourses muqueuses épaissies. Dans tous ces points, il ne semble nullement nécessaire d'admettre une transformation graisseuse préliminaire. L'infiltration calcaire se fait directement dans ce tissu non vasculaire, vivant par imbibition, comme elle se fait dans le tissu cartilagineux. Partout au contraire où ce tissu n'existe pas, la dégénérescence graisseuse paraît précéder la dégérescence calcaire, dans les ganglions lymphatiques, dans le tissu musculaire? dans les poumons, dans le placenta, dans toutes les tumeurs.

Pour qu'un tissu se calcifie il faut ou que le mouvement vital y soit réduit au minimum d'activité ou qu'il soit totalement arrêté. La première condition est remplie par le tissu cartilagineux et par le tissu fibroïde à lames parallèles. Toutefois, de ce que ces tissus peuvent s'infiltrer direc-

tement de sels calcaires, nous ne concluons pas qu'ils ne puissent subir aussi la dégénérescence graisseuse et se pétrifier par le deuxième mécanisme. Les deux processus, comme nous l'avons dit, sont admis par M. Vulpian dans l'athérome artériel. Quant aux tissus vivant d'une vie active, pourvus de vaisseaux, la perte de cette vitalité, la dissociation de leurs éléments, la transformation graisseuse sont des conditions probablement indispensables de leur pétrification, et c'est ici que la définition de M. Gubler peut être maintenue entière : « La calcification est un dépôt formé par les liquides séreux traversant des tissus nécrobiosés. »

Ainsi ce n'est point indifféremment dans un point ou dans un autre que les sels calcaires se déposent. Il faut en général que le terrain soit préparé par des transformations inflammatoires ou dégénératives. Mais dans ces tissus ainsi modifiés on peut encore se demander comment se produisent l'arrêt et la précipitation du phosphate et du carbonate de chaux. Or, sur ce point on n'a que des hypothèses très-vagues. Nous avons déjà parlé de la théorie de la saponification des matières grasses dans les tissus stéatosés, de la combinaison des acides gras avec la chaux, du rôle de la myéline, etc. Voici d'autre part l'explication que donne Rindfleisch. Tenus en dissolution dans les liquides organiques, les sels de chaux semblent se déposer « soit lorsqu'ils trouvent dans le protoplasma des cellules, des substances qui s'unissent à eux, soit lorsque les tissus que traverse le sang étant appauvris en lymphatiques ne sont plus le théâtre d'une circulation normale des liquides nutritifs. » M. Gautier[1] pose ainsi qu'il suit la question à propos de la calcification physiologique dans le tissu osseux. — « Comment le phosphate tribasique de chaux de nos aliments vient-il se déposer sous forme insoluble dans le tissu osseux? Ce sel se dissout-il dans les liquides chargés d'acide carbonique, acide qui transforme partiellement en présence de l'eau le phosphate tribasique en phosphate acide et en bicarbonate de chaux? Et le bicarbonate de chaux mélangé au phosphate acide se précipiterait-il en présence des alcalis du sang, en donnant de nouveau du phosphate de chaux et du carbonate alcalin, comme cela a lieu artificiellement? — Ou bien le phosphate tribasique est-il dissous à la faveur de la matière organique, et le mélange intime d'osséine et de phosphate se précipiterait-il dans l'os par une cause qui nous échappe? — On ne saurait aujourd'hui donner à cet égard de réponse satisfaisante. »

Cette réponse, on ne saurait l'espérer plus satisfaisante, quand il s'agit d'expliquer les phénomènes intimes d'où résulte la calcification pathologique.

Quant aux causes moins immédiates qui favorisent la précipitation des sels de chaux, le passage suivant de Cruveilhier (Anat. path., t. II) fera connaître les suppositions les plus vraisemblables qu'on peut faire à cet égard. — « Les liquides qui séjournent ou qui circulent dans le corps, ceux qui baignent nos tissus et nos organes peuvent être envisagés

1. Chimie physiologique, 1874.

comme des dissolutions plus ou moins saturées des substances les plus variées de nature organique ou de nature minérale. Un grand nombre de ces substances, naturellement insolubles ou peu solubles dans l'eau, ne se dissolvent dans les liquides de l'économie qu'à la faveur de certains principes qui en se combinant avec eux modifient leur solubilité. Sous ce rapport, on est en droit de dire que beaucoup des liquides de l'éconcmie constituent des dissolutions sursaturées de certains principes naturellement insolubles dans l'eau et qui se déposent avec la plus grande facilité, quand la constitution du liquide complexe qui les tenait en dissolution vient à éprouver la moindre altération..... La formation des dépôts de matériaux insolubles, qu'on observe dans l'économie, se rattache au point de vue chimique à trois causes différentes : 1° à une altération de la constitution du liquide qui tenait ces matériaux en dissolution ; 2° à la production d'un excès de ces matériaux insolubles ; 3° à la sécrétion anormale d'un corps insoluble qu'on ne rencontre pas habituellement dans l'économie. »

M. Dumas, de Montpellier, avait déjà dit en 1805 : — « Les transformations d'organes occasionnées par la dominance de la terre calcaire peuvent être singulièrement aidées par la destruction de la gélatine, de l'albumine et de tous les principes avec lesquels les sels de chaux se trouvent combinés dans chaque tissu ; mais c'est toujours en dernier résultat à l'excès des substances salino-calcaires qu'il faut attribuer la conversion des organes en cartilage et en os[1]. »

En résumé, affaiblissement ou disparition de la vitalité dans les tissus, excès de sels de chaux dans les liquides, telles paraissent être les deux conditions intimes les plus importantes de la calcification pathologique dans l'économie. Aussi proposerons-nous la définition suivante : — La calcification est un dépôt formé par les liquides organiques surchargés de chaux, traversant des tissus nécrobiosés ou doués d'une vitalité insuffisante.

Mais entre ces deux conditions il y a lieu de faire une distinction notable. Si la première est due simplement à des phénomènes irritatoires ou régressifs qui sont le résultat des lésions accidentelles et localisées, la deuxième dépend d'une cause plus générale, d'une véritable altération du sang, d'une dyscrasie ou diathèse calcaire.

Virchow le premier a émis l'hypothèse de cette dyscrasie calcaire dans les cas de destruction du tissu osseux par inflammation, carie ou néoplasmes, avec transport de sels de chaux dans différents organes. L'idée d'une diathèse spéciale avait été également suggérée à Lobstein par l'observation de certains cas de calcifications généralisées. Après avoir cité le fait « d'un jeune homme chez lequel la matière osseuse se déposait rapidement sur telle ou telle partie, surtout sur celles qui avaient reçu le moindre coup, » et l'observation d'une femme de 40 ans, qui présentait

1. Journ. Gén. de méd. T. XXIII. Aperçu physiologique sur la transformation des organes, par M. C. L. Dumas, professeur à Montpellier.

des formations osseuses généralisées dans les aponévroses, les tendons, les parties molles péri-articulaires, Lobstein ajoute : — « Toutes les altérations que je viens de décrire ne peuvent être attribuées qu'à *une diathèse spéciale*. La nature de celle-ci m'est absolument inconnue. Rien n'annonçait dans la malade l'existence d'un principe morbide particulier. On est donc forcé de s'arrêter à une anomalie de l'acte nutritif, à une direction vicieuse de la force plastique... La force plastique s'est égarée dans sa marche et les matériaux des os ont été déposés par elle dans des tissus pour lesquels ils paraissent avoir de l'affinité.

J'ajouterais, si j'osais hasarder une hypothèse dans une matière aussi obscure, que l'innervation affaiblie formait l'essence de cette maladie[1]. » On voit que si Lobstein ne prononce pas le mot de diathèse calcaire, l'idée en est très-nettement indiquée dans ce passage.

Il est inutile d'insister ici de nouveau sur cette dyscrasie calcaire. Les principaux faits qui y ressortissent ont déjà été exposés à propos des métastases calcaires et des calcifications séniles. Nous avons signalé au début de cette deuxième partie les causes susceptibles se faire hausser le taux du phosphate de chaux dans l'organisme. Disons seulement que les conditions qui favorisent le développement de la diathèse calcaire agissent de trois façons : en activant la dénutrition du tissu osseux; en exagérant la formation des sels de chaux; en entravant l'élimination de ces sels. Les deux premières conditions au reste peuvent se résumer en un seul mot, la débilitation organique, quelles qu'en soient d'ailleurs les causes occasionnelles, régime, maladie ou sénilité.

De l'ensemble des faits exposés dans ce travail nous croyons donc pouvoir conclure à l'existence de trois variétés de dyscrasie calcaire :

Une dyscrasie physiologique, effet de l'âge ;

Une dyscrasie métastatique, résultant d'altérations profondes du squelette osseux ;

Une dyscrasie ou diathèse calcaire proprement dite — cette dernière à titre de simple hypothèse — analogue à la diathèse urique, présidant au développement de l'arthrite déformante comme celle-ci au développement de l'arthrite goutteuse, toutes deux d'ailleurs évoluant sur un terrain commun, la diathèse rhumatismale.

1. Lobstein. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 160.

BIBLIOGRAPHIE.

LEÇONS SUR LE DIABÈTE ET LA GLYCOGÉNÈSE ANIMALE,

Par M. Cl. Bernard, Paris, J.-B. Baillière, 1877.

Au moment où des travaux considérables, des monographies cliniques, viennent de paraître sur le diabète [1], c'est une bonne fortune pour la science médicale que la publication de l'ensemble des plus récentes leçons professées sur ce même sujet, au point de vue expérimental, par l'éminent physiologiste qui, en découvrant la fonction glycogénique normale du foie, a le premier ouvert la voie aux théories scientifiques du diabète.

Les travaux de Cl. Bernard sur la glycogénèse hépatique, sur la glycémie normale, sont aujourd'hui entrés dans le domaine de l'enseignement classique; notre intention n'est donc pas de nous arrêter ici sur cette question, mais bien d'insister sur la conception du trouble morbide de cette fonction normale, de montrer comment s'est étendue la physiologie pathologique du diabète, et de signaler les limites au-delà desquelles la théorie, abandonnant les bases sûres de la science expérimentale, tombe fatalement dans les hypothèses pures et les raisonnements à *priori*. C'est en effet à la discussion d'hypothèses, souvent probables, mais nullement démontrées par l'expérience, que M. Cl. Bernard consacre la seconde partie de son nouveau volume.

Le diabète est un *trouble de la nutrition*, telle est la formule à laquelle se rallient aujourd'hui tous les physiologistes et cliniciens. Mais la nutrition se compose d'une série d'actes bien autrement complexes qu'on ne le supposait autrefois. On croyait autrefois qu'il n'y avait d'assimilés par les tissus que les composés organiques que l'animal trouve tout formés dans ses aliments. Cl. Bernard s'est dès longtemps victorieusement élevé contre cette manière de voir, et il a démontré que si l'organisme était aussi étroitement astreint à n'utiliser les matériaux nutritifs que sous la forme où ils pénètrent dans le sang, il en résulterait des ruptures d'équilibre incompatibles avec l'état normal: les ingestions sont intermittentes, et si la composition du milieu intérieur (sang artériel général) reste rela-

1. A. Bouchardat. *De la Glycosurie ou Diabète sucré, son traitement hygiénique.* Paris, 1875. — Lécorché. *Traité du Diabète*, Paris, 1877.

tivement constante, c'est que la masse sanguine établit des rapports complexes entre les différents départements de l'organisme : en tel lieu, certaines substances, absorbées à un moment donné en proportion considérable, sont déposées, emmagasinées, mises comme en réserve, et ne reparaissent dans le sang qu'au fur et à mesure des besoins des autres tissus. Or ces phases de dépôt de réserve, ces actes d'emmagasinement et de retour dans le sang, sont précisément bien connus pour un organe et pour un principe alimentaire qui sont d'une égale importance dans la physiologie pathologique du diabète, c'est-à-dire pour le foie et pour les matières sucrées (évolutions organiques de la matière glycogène).

En effet, les aliments digérés et absorbés n'arrivent dans le milieu interstitiel, dans des capillaires généraux, qu'après avoir traversé le *foie* ; cela est vrai surtout pour les albuminoïdes et les hydrocarbures dont la principale voie d'absorption est la veine porte, sur le trajet de laquelle est interposée la masse hépatique. Or, pour ces éléments, il ne suffit pas qu'ils aient pénétré dans le torrent circulatoire; l'absorption une fois faite, leur évolution n'est pas terminée, et il peut s'écouler bien du temps, se produire bien des modifications entre le moment où une matière alibile est absorbée, et celui où elle sert à la nutrition de l'élément anatomique. En découvrant la matière glycogène du foie et les phénomènes de la digestion des matières sucrées, Cl. Bernard a jeté les *premières* clartés sur ces phases préliminaires de la nutrition. Il a *démontré* que les matières sucrées pénétraient dans le sang de la veine porte à l'état de glycose; qu'une faible partie de cette glycose traversait directement le foie pour aller immédiatement servir aux combustions organiques, tandis que la plus grande partie s'arrête au niveau du foie, s'y déshydrate et s'y entrepose à l'état de matière glycogène pour être ensuite distribuée, après une nouvelle transformation en glycose, au fur et à mesure des besoins de l'organisme. Le foie, dit-il, est donc une sorte de grenier d'abondance où vient s'accumuler l'excès de la matière sucrée fournie par l'alimentation.

Aussi, qu'arrive-t-il lorsqu'on supprime cette action du foie, c'est-à-dire lorsque, par des procédés expérimentaux dans le détail desquels nous ne saurions entrer ici, on empêche le sang veineux intestinal de traverser le parenchyme hépatique? Dans ce cas, la glycose n'étant plus retenue, se trouve en excès dans le milieu intérieur à la suite de chaque ingestion, il y a une *glycémie anormale*, et par suite *glycosurie*, c'est-à-dire présence du sucre dans les urines, puisque nous savons que le sucre passe dans ce produit excrémentitiel dès que sa quantité dans le sang dépasse la proportion normale. Ces faits expérimentaux sont pleinement confirmés par les faits cliniques. Il était, en effet, à prévoir que chez l'homme une altération profonde, une destruction du parenchyme hépatique, ou une simple suppression du passage du sang intestinal (veine porte) dans ce parenchyme, en supprimant le rôle du foie comme lieu d'emmagasinement des substances glycogènes, devrait amener un débordement dans les urines du sucre contenu en trop grande abondance dans

le sang, par suite d'une absorption considérable de matière sucrée. Il devait se produire dans ces cas un *diabète alimentaire*. Ces prévisions de la physiologie expérimentale ont eu leur réalisation dans le domaine des faits cliniques : Colrat (de Lyon) a observé trois cas de cirrhose hépatique dans lesquels le sucre, en proportion notable, apparaissait régulièrement dans les urines après la digestion d'aliments féculents, reproduisant ainsi les conditions de ce que Cl. Bernard a appelé la *glycosurie alimentaire*, par opposition à la glycosurie qui résulte de la transformation exagérée de la matière glycogène en sucre (*glycosurie hépatique*). Lépine (*Gazette médicale*, mars 1876) s'est attaché à provoquer en quelque sorte, expérimentalement, ce diabète élémentaire, chez des sujets qu'on soupçonnait affectés d'une lésion grave du parenchyme hépatique ; il faisait absorber à ces malades du sucre de raisin : or, dans trois cas de cirrhose confirmée, le résultat de cette injection a été de produire une glycosurie passagère. On conçoit qu'il y ait là une donnée à utiliser pour le diagnostic : les maladies abdominales qui n'intéressent pas le foie, ou les altérations du foie qui n'affectent pas gravement le parenchyme hépatique, ne produiront pas le diabète alimentaire.

Dans le foie, il n'y a pas seulement acte de dépôt par simple retour de la glycose à l'état d'amidon animal ou matière glycogène ; bien plus, et c'est ici que l'analyse physiologique serre de près l'étude du diabète proprement dit, de la glycosurie permanente même avec une alimentation purement azotée, bien plus, disons-nous, il peut y avoir acte de réduction chimique plus complète, c'est-à-dire formation du sucre aux dépens des matières albuminoïdes. Ces faits sont de la plus haute importance au point de vue de la physiologie générale ; ils comblent désormais l'espace immense qui semblait séparer les animaux des végétaux, puisqu'on attribuait à ces derniers seuls la propriété de former et de transformer les principes immédiats ; mais nous nous proposons de n'insister ici que sur l'importance de ces faits relativement à la théorie du diabète.

Comment peut-on désormais, grâce à ces conquêtes nouvelles de la physiologie, interpréter le mécanisme de ce trouble morbide ? Par suite d'un travail de désassimilation excessif, l'organisme use incessamment, et d'une manière exagérée, le dépôt de réserve dont le foie est le siége ; le sucre est versé dans le sang en quantité anormale, d'où hyperglycémie et glycosurie ; mais la source hépatique n'est pas épuisée pour cela ; elle continue à assimiler les matériaux propres à former le glycogène et par suite le sucre ; elle redouble, pour ainsi dire, d'activité pour remplacer le sucre éliminé ; elle épuise l'organisme pour suffire à cette production, à cette dépense désordonnée en matière sucrée.

Aussi est-il vrai de dire que chez le diabétique le foie n'a pas perdu ses fonctions ; il pèche, au contraire, par un fonctionnement trop actif, par une vitalité exubérante. De sorte qu'il n'est pas étonnant que l'anatomie pathologique se trouve muette sur les cas de diabète dégagés de toute complication ; car il ne s'agit pas ici d'un trouble imputable à une lésion anatomique qui empêche la fonction ; il s'agit d'un trouble fonc-

tionnel sur lequel l'inspection cadavérique ne saurait donner d'éclaircissements.

S'il n'y a pas, s'il ne saurait y avoir de lésion hépatique chez les simples diabétiques, il peut y en avoir consécutivement, et le diabète cesse alors. D'où cette conclusion, qu'il faut avoir le foie anatomiquement sain pour être diabétique, conclusion en apparence paradoxale, mais que confirme nettement l'étude clinique de diabétiques atteints de cirrhose, au début. Lorsque le malade a son foie simplement excité, il est diabétique; plus tard, quand la lésion cirrhotique se propage et évolue, le malade cesse d'être diabétique, parce que la fonction glycogénique diminue, puis s'éteint à mesure que s'atrophient et disparaissent les éléments anatomiques qui en sont le siége.

Tels sont, sur le diabète, réduits à leur expression la plus simple, les principes théoriques dont l'expérience physiologique fournit les éléments incontestables; ces principes sont la base des théories récentes de Seegen, de Forster, de Dickinson, de Sénator, etc., etc. Mais tous ces auteurs, afin d'édifier une physiologie pathologique qui réponde aux formes multiples des cas cliniques, se sont efforcés de distinguer divers mécanismes par lesquels l'évolution des matières glycogènes serait entravée ou modifiée, de sorte qu'ils ont été amenés à combler, par des vues purement hypothétiques, les lacunes qui laissent encore subsister les recherches physiologiques; chose remarquable, des éléments de ces hypothèses ont été empruntés à diverses recherches antérieures de Cl. Bernard lui-même, mais le professeur du Collége de France est le premier à les combattre, parce qu'il ne trouve pas ces recherches assez démonstratives, et qu'il en appelle à de nouvelles expériences. Ainsi Forster admet deux variétés de diabète : dans l'une, le foie a simplement perdu la faculté de retenir les glycoses et de les fixer à l'état de matière glycogène; dans l'autre, le foie présente une activité excessive, et transforme même les albuminoïdes en sucre. Or, en admettant la première forme de diabète, Forster tranche une question que Cl. Bernard lui-même a longuement discutée, sans trouver encore, dans les résultats expérimentaux, des données suffisantes pour la solution (à part des cas de diabète alimentaire par oblitération de la veine porte).

Sans entrer dans le détail de ces diverses tentatives théoriques, indiquons ici d'une manière plus large quels sont encore les desiderata de la physiologie du diabète. Il y a, avons-nous dit, trouble de la nutrition, et ce trouble, nous l'avons vu intervenir dans l'évolution nutritive des matières glycogènes. Mais ce trouble est une exagération des phénomènes nutritifs, car la nutrition n'est pas éteinte, elle est au contraire exagérée. La glycémie diminue, et la glycosurie est impossible dans les maladies inflammatoires où la nutrition est directement atteinte, de sorte qu'à ce point de vue on peut dire, d'une manière en apparence paradoxale, que pour devenir diabétique il faut se bien porter. « Dans le phénomène de production exagérée de sucre, dans l'hyperglycémie c'est, dit Cl. Bernard, la vitalité qui réagit; pour employer le langage hippocratique, je consi-

dère que cette glycémie est comme un effort, une tendance salutaire de la nature pour réparer certains dommages de l'organisme..... La cause du diabète est donc plus profonde que les causes de la glycémie. Le véritable élément étiologique du mal est la cause inconnue pour le moment qui amène l'affaiblissement organique primitif. C'est à cette cause qu'il faudrait s'adresser pour traiter la maladie, et non au symptôme glycémique et glycosurique. Cette cause réagit sur le foie pour produire la glycémie et pour amener une réaction puissante de tous les phénomènes réparateurs; mais cette réaction elle-même finit par s'épuiser; la glycémie finit par diminuer quand le diabète, trop persistant, a épuisé l'effort organique qui tendait à la régénération. »

Ces vues générales sont bien propres à faire comprendre combien la thérapeutique est encore loin de pouvoir agir directement sur la véritable cause du diabète, puisque, en somme, cette cause nous échappe entièrement, et que nous ne connaissons encore que la physiologie pathologique des symptômes de la maladie. Les modes de traitement des médecins qui recommandent, depuis Rollo jusqu'à nos jours, l'alimentation azotée, n'ont pas d'autre but que de supprimer la source de la matière sucrée qu'on croyait résider uniquement et directement dans des aliments sucrés ou féculents. Nous savons maintenant que l'organisme possède une fonction glycogénique qui lui donne du sucre indépendamment de l'alimentation, et nous savons de plus que chez beaucoup de malades l'alimentation ne fait pas disparaître le sucre des urines, et, dans tous les cas, elle ne le fait jamais disparaître du sang. On voit donc que cette indication ne s'adresse réellement pas à la maladie, mais seulement à un symptôme qu'on peut presque appeler d'ordre secondaire au point de vue de la filiation des divers éléments du processus morbide général, puisque la gravité du mal n'est pas constituée par la présence du sucre dans l'urine, mais par le trouble de nutrition exagérée qui augmente la glycémie, et puisque ce trouble de nutrition lui-même peut être considéré comme réaction consécutive à un trouble peut-être plus général, mais de nature encore complétement inconnue.

L'absence du sucre dans l'urine ne saurait d'ailleurs être, chez les diabétiques, l'expression du rétablissement de la santé : c'est souvent, au contraire, comme nous l'avons déjà dit, le signe d'un état morbide plus grave, ou en tout cas d'un nouveau trouble intercurrent; ainsi non-seulement un diabétique qui contracte intercurremment une maladie fébrile dans laquelle la nutrition est entravée, cesse pendant ce temps d'être diabétique, en ce sens qu'il n'a plus de sucre dans l'urine, mais un diabétique, auquel on donne une alimentation qui lui répugne ou qui le nourrit incomplétement, peut présenter une diminution ou une disparition de sucre, ce qui résulte non pas d'une amélioration, mais d'un nouveau trouble apporté à l'économie. On sait de même que tous les médicaments un peu actifs ont cet effet de diminuer tout d'abord la quantité de sucre dans l'urine des diabétiques. C'est ce qu'on a obtenu, par exemple, en donnant de l'iode aux malades; d'abord cet agent amena

une diminution du sucre en troublant l'économie, mais bientôt, l'accoutumance au médicament étant arrivée, le sucre réapparaissait en même proportion. L'expérience donne des résultats semblables : on ne peut rendre un animal artificiellement diabétique, lorsqu'il est malade, qu'il a la fièvre, ou qu'il est à jeun; il faut agir sur lui lorsque la nutrition est la plus active, c'est-à-dire pendant la digestion.

On voit donc combien la théorie du diabète laisse de questions encore douteuses; par sa cause première, comme par les complications qui en sont la conséquence, cette maladie est entièrement caractérisée par des troubles de la nutrition générale, mais il s'en faut de beaucoup que l'on puisse donner aujourd'hui la théorie prise de chacun de ces troubles. C'est qu'en effet la physiologie normale de la nutrition nous est encore très-peu connue; ignorant le mode d'association et la marche des nombreux rouages qui président aux actes intimes de cette fonction, comment pourrions-nous connaître le mécanisme des troubles qui s'y manifestent? « Néanmoins, dit Cl. Bernard, il résultera, je l'espère, de cet aveu d'ignorance, un enseignement général d'une haute importance, et dont l'application est comme la base et le couronnement de toutes nos recherches c'est que toute étude médicale doit avoir, comme point de départ, la connaissance des fonctions normales dont on veut étudier les troubles. Si, dans le diabète, toutes les obscurités pathologiques ne sont pas encore élucidées, c'est que la connaissance des fonctions normales correspondantes est encore imparfaite. C'est donc seulement en travaillant à compléter les données physiologiques de la question, que nous pourrons trouver les éléments de la théorie pathogénique; et c'est par cette double connaissance que nous serons maîtres d'agir sur le phénomène morbide: la physiologie ainsi comprise sera le seul guide certain de la pathologie et de la thérapeutique.

MATHIAS DUVAL.

ETUDE SUR L'APPAREIL BRANCHIAL DES VERTÉBRÉS ET QUELQUES AFFECTIONS QUI EN DÉRIVENT CHEZ L'HOMME.

FISTULES BRANCHIALES, KYSTES BRANCHIAUX, KYSTES DERMOÏDES.

Par J. Cusset. — Th. Paris, G. Masson, 1877.

Depuis que les recherches embryologiques ont fait connaître le mode de développement des diverses parties du corps humain, on a cherché à rattacher à l'évolution défectueuse de ces parties certaines lésions jusqu'alors méconnues ou mal interprétées. C'est ainsi qu'on a pu se rendre un compte exact de la nature du bec de lièvre et de ses variétés: c'est ainsi qu'une théorie rationnelle a été donnée de la formation de la hernie ombilicale congénitale. L'attention devait être forcément attirée vers la face et le cou dont le développement compliqué semblait prêter aux

anomalies et aux malformations. En France toutefois, cette étude fut absolument négligée. C'est en Allemagne que Dzondi le premier signala, en 1829, l'existence de fistules qu'il appela à tort *trachéales* et qu'Ascherson, trois ans après, décrivit sous le nom de *fistules congénitales*. Heusinger, les rapportant à leur véritable cause, un arrêt de développement, leur donna le nom de *fistules branchiales*. M. Gass (*Th. Strasbourg*, 1867), M. Sarazin (*Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. pr.*, art. Cou, 1872), M. S. Duplay (*Arch. méd.*, 1875) sont les seuls auteurs qui en France aient écrit sur cette question.

D'autres lésions de la face et du cou, dont la pathogénie a toujours été fort controversée, relèvent encore du développement embryonnaire ; ce sont les kystes athéromateux du cou, les kystes dermoïdes péri-orbitaires ou du plancher de la bouche. Remak, Verneuil, Roser, Heusinger, Broca, ont tour à tour démontré le véritable mode de formation de ces kystes, que Lebert expliquait faussement par la loi de l'*hétérotopie plastique*.

Rapprochant des fistules branchiales ces kystes congénitaux, M. Cusset a décrit dans un travail d'ensemble, riche de faits et d'observations, comme lésions de même ordre, ces déviations, en apparence distinctes, de l'évolution fœtale de la face et du cou. Ce travail, auquel il faudra désormais se reporter pour les faits de ce genre, mérite d'être analysé en détail, la question traitée ayant été, comme nous l'avons vu, assez négligée en France jusque dans ces dernières années.

L'*appareil branchial*, découvert par Ratke en 1825, aux dépens duquel se forment la face et le cou, existe chez tous les vertébrés. Sans admettre avec Mueller qu'il est destiné chez l'embryon des mammifères à une véritable respiration aquatique dans les eaux de l'amnios, on peut le considérer comme l'analogue morphologique de l'appareil branchial des poissons ; seulement permanent chez les poissons, il est transitoire chez l'homme et les mammifères, et disparaît dès la fin du deuxième mois de la vie utérine. Cet appareil est constitué par une double série d'arcs ou languettes minces et parallèles de blastème embryonnaire, au nombre de quatre, interceptant des fentes appelées *fentes branchiales*.

Les arcs branchiaux naissent de la base du crâne, en s'échelonnant de haut en bas, le premier et le deuxième dans la région des sphénoïdes antérieur et postérieur, le troisième dans la région basilaire, le quatrième au point qui correspond à peu près à la 1re vertèbre cervicale. De là ils se dirigent en bas et en avant, d'autant plus obliques qu'ils sont plus inférieurs, et vont se souder sur la ligne médiane antérieure. Ces arcs limitent une cavité creusée dans le capuchon céphalique, cavité qui communique avec l'extérieur par les trois fentes branchiales. La réunion précoce des deux portions homologues du premier arc ne tarde pas à diviser cette cavité en deux parties : la partie inférieure constitue *la cavité pharyngienne*, la partie supérieure, *la fosse faciale*.

C'est dans cette fosse faciale que se développe la face. A cet effet, *le premier arc*, dans lequel apparaît l'os maxillaire inférieur, émet trois languettes ou arcs secondaires qui avec le bourgeon frontal médian for-

ment le squelette de la face. De ces trois arcs secondaires, le premier produit l'os maxillaire supérieur et l'os malaire, le deuxième l'os palatin et l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde, le troisième est le cartilage de Meckel ; le bourgeon frontal donnant naissance à l'os incisif et au vomer d'une part, à l'unguis et aux os du nez de l'autre.

Ainsi se trouvent interceptées cinq fentes dont l'importance au point de vue qui nous occupe n'est pas égale ; ce sont, en les classant d'après la rapidité de leur soudure :

La fente inter-ptérygoïdienne.

La fente inter-maxillaire.

La fente fronto-maxillaire.

La fente naso-maxillaire.

La fente cruciale médio-palatine.

Nous reviendrons tout à l'heure sur la direction de ces fentes secondaires.

Le *deuxième arc branchial* donne naissance à l'appareil suspenseur de l'os hyoïde : l'extrémité antérieure constitue les petites cornes et se soude au corps de l'os hyoïde ; l'extrémité postérieure forme l'apophyse styloïde ; la partie intermédiaire à ces deux extrémités ne subit pas l'ossification chez l'homme ; son cartilage embryonnaire s'atrophie et se convertit en ligament stylo-hyoïdien.

Le *troisième arc branchial* est préposé à la formation de l'arc hyoïdien ; sa partie antérieure donne naissance au corps et aux grandes cornes de l'os hyoïde ; sa partie postérieure est destinée à former les parties molles du pharynx et du cou.

Du *quatrième arc*, le moins important, proviennent aussi les parties molles du cou, muscles, vaisseaux, glandes, nerfs, etc.

Quatre fentes correspondent à ces quatre arcs branchiaux, les trois premières limitées par les arcs mêmes, la quatrième située entre le quatrième arc et le reste du tronc. Ces fentes doivent normalement s'oblitérer dans leur totalité, sauf la première dont le tiers postérieur persiste, formant une sorte de canal aplati, qui donne naissance au conduit auditif externe, à la caisse du tympan et à la trompe d'Eustache.

La *structure* des fentes et des arcs branchiaux explique certaines particularités des lésions qui en dérivent. Nés dans le feuillet moyen, les arcs sont composés d'une partie centrale, blastématique, entourée d'un épithélium pavimenteux sur la face externe, cylindrique à la face interne. Or, la surface interne des fistules branchiales est revêtue tantôt d'un épithélium pavimenteux stratifié ; tantôt d'une couche irrégulière de cellules vibratiles analogues à celles de la trachée (Lieberkhun) ; parfois les deux espèces d'épithélium y sont confondues, surtout dans les fistules complètes. Le même mélange d'épithélium pavimenteux et cylindrique avait été observé dès 1866, dans les kystes branchiaux du cou, par M. le professeur Robin. On peut admettre, avec M. Cusset, que ce fait est en rapport avec la structure même des arcs branchiaux.

Les bords des fentes sont tapissés par ce même revêtement épithélial.

Pour que la soudure se fasse, le revêtement doit disparaître. Que, pour une raison inconnue, l'épithélium ne se résorbe pas, l'occlusion de la fente se fera incomplétement, et il en résultera un trajet anormal doublé d'une membrane épidermoïdale ou muqueuse. Que d'autre part la fusion au lieu de se faire jusqu'au fond de la scissure, ne se fasse que sur ses bords, il se formera une petite poche dont les deux parois avec leur tunique épithéliale, resteront indépendantes.

De là deux ordres de lésions produites par l'arrêt de développement des arcs et des fentes fœtales, *les fistules* et *les kystes branchiaux*.

I. — *Fistules branchiales*. — Les fistules branchiales sont donc « des solutions de continuité des parties molles du cou, reconnaissant pour origine une oblitération imparfaite d'une des fentes branchiales du fœtus. » Ces fistules sont *complètes*, *borgnes externes* ou *borgnes internes*. Cette dernière variété est fort rare; elle est même niée par M. Sarazin qui pense qu'il s'agit là d'un simple diverticulum, d'une hernie de la muqueuse œsophagienne ou pharyngienne. Les fistules borgnes externes sont les plus fréquentes.

Les fistules branchiales résultent soit d'un arrêt primitif du développement, *fistules primitives ;* soit de l'ouverture d'un kyste branchial qui se vide au dehors et reste fistuleux, *fistules secondaires* (Duplay).

Comme dans toutes les affections qui sont la conséquence d'un arrêt de développement, on doit signaler l'hérédité de ces fistules. Ascherson cite l'observation d'une femme atteinte d'une fistule borgne externe droite, dont la fille et les quatre petites-filles présentaient la même affection. Sur 60 observations rapportées par M. Cusset, l'hérédité a été constatée 18 fois ; quinze fois seulement elle a été nulle. Dans le reste des cas, elle n'a pas été recherchée ou est restée douteuse.

Le plus souvent la fistule branchiale est unilatérale et siége du côté droit ; parfois elle est double, et alors toujours symétrique, les deux ouvertures étant séparées par un intervalle de 1 à 4 centimètres.

Dans les *fistules complètes*, l'*orifice externe* est situé, dans l'immense majorité des cas, sur les parties antéro-latérales du cou, à quelques millimètres au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire, immédiatement en dedans du chef sternal du sterno-mastoïdien. On l'a trouvé parfois plus haut, — sur les bords du cartilage thyroïde (Dzondi), Kersten, Virchow) ; le long du bord inférieur du maxillaire inférieur (Virchow, Heusinger) ; sur la ligne médiane (Ollier, Houel) ; à la partie inférieure de la joue ? (Ollier). — Dans les *fistules borgnes externes*, l'orifice siége habituellement au voisinage des grandes cornes de l'hyoïde qui lui fournissent un point d'attache.

L'orifice externe des fistules complètes est en général arrondi, tantôt à fleur de peau, tantôt au sommet d'un petit tubercule rosé ; il est petit, admettant à peine une soie de porc, parfois au contraire assez grand pour laisser passer une sonde uréthrale ordinaire. L'orifice des fistules borgnes externes se présente sous l'aspect d'un cul-de-sac plus ou moins profond, souvent dilaté en ampoule.

Le *trajet* de la fistule est important à connaître pour le chirurgien qui se propose d'en tenter l'oblitération. Ce trajet, étroit et sinueux, est toujours oblique *en haut et en dehors*. Il traverse la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose superficielle, chemine au-dessous de cette aponévrose en suivant le bord interne du sterno-mastoïdien, passe pardessus la gaîne vasculaire, au-dessous du digastrique et au-dessus de l'hypoglosse, pour arriver à la face postérieure du pharyngo-staphylin, où il se termine soit par un cul-de-sac (fistules borgnes externes), soit par un orifice, ouvert dans le pharynx immédiatement au-dessous de l'orifice de la trompe d'Eustache.

Cet *orifice interne* est difficile à apercevoir ; il a été vu trois fois sur le cadavre, deux fois par Neuhofer, une fois par Virchow. Il est, en général, petit ; parfois, c'est un véritable diverticulum où s'accumulent du mucus et des aliments. C'est cette deuxième apparence qu'affectent les *fistules borgnes internes* (Heusinger).

On constate dans quelques cas d'autres lésions congénitales coexistant avec ces fistules branchiales. Quatre fois (Ascherson, Heusinger, Virchow) il existait des difformités de l'oreille ou une surdité plus ou moins prononcée. L'arrêt de développement portait dans ces cas sur le premier et le deuxième arc branchial. Dans le fait remarquable de Virchow il y avait aussi arrêt de développement des poumons, qui se présentaient sous forme de deux petits lambeaux d'un rouge bleuâtre. La coïncidence du bec de lièvre est rare. Enfin des productions osseuses ou cartilagineuses, vestiges de l'arc branchial, ont été trouvées à la partie postérieure du trajet, fichées par leur base dans sa paroi (Manz, Heusinger, S. Duplay).

Tels sont, avec un écoulement intermittent ou continu de liquide filant, limpide, les principaux caractères objectifs des fistules branchiales. L'aspect de l'orifice cutané, son siége connu sur le trajet d'une fente branchiale, son origine congénitale ou rapprochée de la naissance, la direction du trajet, l'écoulement du liquide caractéristique, suffisent pour assurer le diagnostic.

Quant au traitement, on a conseillé des injections iodées, la cautérisation avec un stylet rougi, l'excision complète du trajet dans les cas de fistule borgne externe (Sarazin). Il faut savoir que l'intervention chirurgicale n'est pas toujours sans danger.

II. — *Kystes branchiaux*. — On doit entendre sous ce nom « des kystes à paroi organisée, dermoïde ou muqueuse, renfermant des produits sécrétés par cette paroi, matière sébacée, poils, dents, fragments d'os ou de cartilages. »

Ces kystes sont de deux ordres : kystes dermoïdes proprement dits et kystes muqueux. Mais ils présentent tous, trois caractères constants : leur congénitalité, leur siége précis et invariable sur le trajet d'une fente branchiale, l'analogie de leur structure. S'appuyant sur ces trois caractères, M. Verneuil avait rapporté la formation des kystes dermoïdes de la queue du sourcil à « une anomalie dans la réunion et la fusion de

quelques parties du tégument primitivement séparées par des fissures. » M. Broca expliqua par le même mécanisme les kystes de l'angle interne de l'orbite. Roser, Heusinger, Virchow admettent aussi la théorie branchiale pour les kystes dermoïdes ou *athéromes profonds* du cou.

On peut dire, avec M. Cusset, que l'oblitération vicieuse d'une fente branchiale peut se faire de trois façons, d'où résultent trois variétés de kystes congénitaux. Si l'inclusion se fait aux dépens du *tégument externe*, on aura un kyste dermoïde proprement dit renfermant de la matière sébacée, des cellules épidermiques, des poils, etc. Si l'inclusion se fait au contraire dans la profondeur, aux dépens du *tégument interne*, le kyste aura une paroi muqueuse, comme les kystes du plancher de la bouche ou les kystes profonds du cou; il ne renfermera pas de poils, mais on y trouvera tous les autres éléments des kystes dermoïdes, car le tégument interne, au niveau de la bouche et du pharynx, est destiné à former non une muqueuse proprement dite, mais une muqueuse dermo-papillaire. Enfin, la marge interne et la marge externe de la fente peuvent se souder, laissant persister au milieu sur toute la longueur de la fente du tissu épithélial non résorbé : de là les kystes *canaliculés*, sur lesquels Larrey a le premier attiré l'attention.

Quant aux *kystes fœtaux* par inclusion, M. Cusset, sans les nier absolument, pense, avec MM. Lereboullet, Gerbe, Robin et Broca que le plus souvent ce sont des kystes branchiaux dus à une bifurcation du premier ou du deuxième arc, comme le prouve l'étude attentive des produits inclus dans la poche kystique.

Il existe enfin des kystes congénitaux du cou renfermant un liquide séreux plus ou moins épais et glutineux, dont Heusinger a voulu faire aussi des kystes branchiaux, expliquant leur formation par une accumulation de sérosité dans la cavité branchiale — *hydrocèle de la cavité branchiale*. Ce n'est là qu'une hypothèse non démontrée à ajouter aux explications pathogéniques de Lawrence, de Coste, de Langenbeck, de Luschka et d'Arnold sur le même sujet.

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques des kystes dermoïdes qui sont décrits dans tous les livres classiques. M. Cusset les divise en kystes branchiaux du cou et de la face, les kystes du cou se subdivisant en kystes des régions latérales et kystes de la région médiane, sous-hyoïdiens et sus-hyoïdiens.

Cette thèse remarquable se termine par un index bibliographique très-complet, et par un tableau résumant 49 observations de fistules branchiales.

Nous croyons utile, en finissant cette analyse, de donner une sorte de résumé de l'histoire pathologique des fentes branchiales, en indiquant le trajet de ces fentes et le siége occupé par les fistules et les kystes développés à leurs dépens.

Les fentes branchiales, comme nous l'avons vu, sont au nombre de neuf, quatre principales et cinq secondaires.

Les trois premières s'étendent de la base du crâne à la partie médiane

antérieure du cou. Leur direction peut être indiquée par trois lignes légèrement courbes et à peu près parallèles au rebord du maxillaire inférieur, la première partant du conduit auditif et suivant ce rebord jusqu'à la symphyse mentonnière ; la deuxième s'étendant du creux rétro-maxillaire aux petites cornes de l'os hyoïde ; la troisième, plus inférieure, allant du même point au bord supérieur du cartilage thyroïde.

Les fistules de la première fente branchiale sont peu communes ; elles s'accompagnent d'ordinaire d'un arrêt de développement de l'oreille et de surdité (Virchow's Archiv. 1865). L'orifice externe de ces fistules est situé le long du bord inférieur de la mâchoire, dans un point plus ou moins rapproché de l'angle formé avec la branche montante. Quant aux kystes, ils ont été observés soit dans le conduit auditif externe, soit dans l'épaisseur même du maxillaire inférieur.

Les fistules de la *deuxième* et de la *troisième* fente siégent au voisinage de l'os hyoïde ou des bords du cartilage thyroïde. Les fistules borgnes externes sont surtout fréquentes à ce niveau. Les kystes peuvent apparaître tout le long du trajet indiqué, dans la région subauriculaire, dans le creux parotidien, sur les bords du cartilage thyroïde. La deuxième fente et, plus souvent, la soudure médiane de la deuxième paire d'arcs branchiaux donnent naissance aux kystes dermoïdes sublinguaux, qui font saillie sous le plancher de la bouche, entre les deux génio-glosses, *kystes sus-hyoïdiens*. Au contraire la troisième fente est le lieu d'origine des kystes dermoïdes *sous-hyoïdiens* ; ils siégent immédiatement au-dessous de l'os hyoïde, sur la ligne médiane, reposant sur la membrane thyro-hyoïdienne et recouverts par les muscles thyro-hyoïdiens.

La *quatrième fente* est le siége d'élection des fistules branchiales (40 fois sur 60). Elle suit une ligne partant de l'apophye mastoïde à l'extrémité interne de la clavicule, le long du bord interne du sterno-mastoïdien. A 10 ou 15 millimètres au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire se trouve l'orifice cutané des fistules nées de cette fente. Les kystes des régions latérales du cou, kystes *canaliculés*, kystes *athéromateux*, suivent d'ordinaire le trajet de cette fente.

Des cinq fentes secondaires de la face, il n'en est guère qu'une seule, la fente *fronto-maxillaire*, qui mérite d'arrêter l'attention.

La fente *inter-ptéryoïdienne* ne donne naissance à aucune malformation. Il en est de même de la fente *naso-maxillaire*, qui s'étend de l'angle interne de l'orbite à la lèvre supérieure au niveau de la dent canine. La persistance de la fente *médio-palatine* constitue la *gueule-de-loup*. On a signalé des kystes dermoïdes ou athéromateux de la voûte palatine, siégeant sur le trajet de cette fissure (Cruveilhier). Quant à la fente *intermaxillaire* qui n'est autre chose que l'espace intermédiaire aux deux mâchoires, les kystes y sont presque inconnus. M. Cusset n'en cite qu'une observation qui lui a été communiquée par M. le professeur Verneuil.

La fente *fronto-maxillaire* est au contraire le siége odinaire des

kystes dermoïdes de la face. La direction de cette fente est celle d'une ligne allant du tragus à l'angle externe de l'œil, descendant sur le plancher inférieur de l'orbite et reliant la soudure de l'os malaire avec l'apophyse externe du frontal, à la soudure de la branche montante du maxillaire supérieur avec l'apophyse interne. C'est sur le trajet de cette fente, mais surtout à la partie externe de l'orbite — *kystes de la queue du sourcil* (Verneuil), plus rarement à sa partie interne, au grand angle de l'œil (Broca), parfois sur le plancher même, — *kystes intra-orbitaires* — qu'on voit se développer les kystes branchiaux de la face. M. Cusset rapporte, d'après M. Daniel Mollière, de Lyon, un cas unique où le kyste siégeait en même temps sur l'angle externe et sur l'angle interne de l'orbite.

TALAMON.

TRAITÉ DES MALADIES INFECTIEUSES

Par Griesinger.

2e édition française, corrigée et annotée par le professeur VALLIN.
Paris, J.-B. Baillière, 1877.

Nous n'avons pas à parler ici de l'ouvrage de Griesinger, depuis longtemps déjà en possession d'une faveur bien méritée et dont il convient de chercher la raison, moins peut-être dans l'originalité et la nouveauté des aperçus que dans des qualités d'un autre ordre, précieuses dans les ouvrages didactiques et qui sont, comme l'a très-bien dit M. Vallin, « le sens pratique, la clarté et la mesure. »

Ce n'est pas d'ailleurs à dire que les vues originales et personnelles aient manqué à Griesinger. Certes il n'émettait pas une proposition banale en soutenant, il y a quelques années, qu'il y a « des fièvres typhoïdes légères *abortives* ne durant que quatre ou cinq jours. » Mais cette assertion hardie et presque paradoxale au moment où elle était formulée, découlait naturellement d'une observation clinique judicieuse et d'une conception très-juste des principes qui doivent présider à la classification des maladies infectieuses.

Mais ce n'est pas l'ouvrage de Griesinger qui doit ici nous occuper, encore moins les doctrines sur les maladies infectieuses, d'autant plus que la discussion actuellement engagée à l'académie de médecine, nous fournira, lorsqu'elle sera terminée, l'occasion naturelle d'aborder les problèmes qu'elles soulèvent; c'est de la nouvelle édition de Griesinger que nous voulons dire quelques mots.

Grâce à M. Vallin, la traduction actuelle peut passer pour définitive, tant elle a été revue avec un soin minutieux. Ce travail ingrat et pénible ne constitue d'ailleurs que la moindre part de la tâche que s'est imposée le nouvel éditeur. Son principal mérite est d'avoir mis complétement au courant de la science un ouvrage qui date d'un certain nombre d'années. C'est au moyen de notes résumant d'une manière fort exacte, les travaux

postérieurs à la rédaction de l'auteur, que M. Vallin a rajeuni l'ouvrage de Griesinger. Il faut bien reconnaître d'ailleurs, que ce livre, comme toute œuvre d'un esprit sagace, avait en réalité peu vieilli et que la nouvelle édition réclamait des additions plutôt que des rectifications.

M. Vallin, d'ailleurs, n'a pas reculé devant celles-ci quand elles étaient nécessaires. Ainsi dans la monographie des maladies paludéennes, où il fait preuve d'une rare compétence, il relève plusieurs assertions de Griesinger, aujourd'hui reconnues erronées, par exemple celle relative à la prétendue fièvre intermittente des animaux. En se fondant sur plusieurs faits bien observés, il affirme la possibilité d'une longue incubation de la fièvre paludéenne. Quant aux types, M. Vallin exprime aussi des idées qui s'écartent un peu de celles de Griesinger. « En étudiant la fièvre sous les diverses latitudes, dit-il, on voit que les types se rapprochent d'autant plus de la continuité que la température du lieu ou de la saison est plus élevée. »

L'ancienneté de l'intoxication et le nombre des récidives influent aussi sur le type. « Dans un pays à malaria, les nouveaux venus contractent le plus souvent des fièvres continues ou rémittentes, tandis que les résidents fixés depuis quelques années dans le pays, n'ont plus que des fièvres tierces ou quartes. Si ces dernières sont les plus rebelles, c'est qu'elles expriment une intoxication plus ancienne et que la prolongation du séjour n'entraîne nullement l'immunité contre les miasmes palustres. »

Dans une autre note, M. Vallin s'attache à montrer que dans les pays chauds on observe des états fébriles à phénoménalité bruyante, analogues en réalité à notre fièvre gastrique et qu'on a souvent trop de tendance à rattacher à la fièvre rémittente paludéenne. C'est cette fièvre qui domine à Biskra où la température est excessive, mais qui cependant ne peut être considérée comme une localité palustre. A Batna, localité palustre à un degré moyen, M. Vallin, pendant l'été de 1872, a traité ces affections comme nous traitons, en France, les embarras gastriques fébriles. Très-souvent la guérison a été complète sans quinine.

Parmi les moyens prophylactiques des fièvres paludéennes, M. Vallin, après MM. Geslin et Thorel, insiste sur l'action préventive de doses un peu fortes de quinine (de 50 à 80 centigrammes) prise tous les trois ou quatre jours. Cette méthode lui paraît préférable à l'emploi de petites doses quotidiennes.

M. Vallin me permettra-t-il de relever un point de détail de l'une de ses notes sur le typhus? P. 202, après avoir rappelé que cette maladie ne s'est développée en 1870 ni à Paris ni à Metz, M. Vallin ajoute : « De cette immunité, M. Chauffard conclut à la nécessité d'un germe typhique importé du dehors, pour que la maladie se développe. » La pensée du savant professeur de pathologie générale ne nous paraît pas rendue ici d'une manière tout à fait exacte; car M. Chauffard place dans la *race*, le *sol* et le *climat* les conditions étiologiques essentielles du typhus. D'après lui, quand ces conditions se trouvent réalisées, le typhus, comme les autres maladies spécifiques, peut éclater *sans importation;* et si chez

nous l'importation semble nécessaire, c'est précisément parce que notre race et notre pays sont à eux seuls insuffisants pour réaliser le typhus, alors même que la misère, la famine et l'encombrement se trouvent réunis. Si nous insistons sur ce point c'est que, faute d'avoir rapporté d'une manière complète la doctrine que défendait en 1872 l'éminent académicien, M. Vallin semble lui prêter une opinion qui s'accorde mal avec ses idées bien connues sur l'étiologie des maladies spécifiques. En fait, M. Chauffard ne s'est pas contredit, et de même qu'il soutient aujourd'hui le développement spontané de la fièvre typhoïde, en l'absence de germes spécifiques, de même il admettait alors le développement spontané du typhus chez les races aptes à lui donner naissance.

Nous voudrions pouvoir nous arrêter longuement sur ces excellentes annotations de M. Vallin. Contentons-nous de signaler encore celles qui complètent quelques points d'étiologie et d'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde, sur lesquels les progrès de la science exigeaient des développements; nous devons aussi mentionner une note intéressante sur le traitement par les bains froids. Les additions aux chapitres consacrés à la fièvre recurrente et au choléra, etc., sont non moins consciencieuses.

R. L.

DU DANGER DES MÉDICAMENTS ACTIFS DANS LE CAS DE LÉSIONS RÉNALES.

Par M. Chauvet. Th. Paris 1877.

Depuis longtemps on avait remarqué que les reins malades étaient imperméables aux substances odorantes, telles que la térébenthine, l'asparagine. Les auteurs anglais, Todd, Dickinson, indiquèrent ensuite l'intolérance que présentent les albuminuriques pour l'opium et le mercure. M. Charcot, M. Bouchard ont signalé des faits analogues. M. Bouchard en conclut que les médicaments actifs deviennent toxiques, même à petite dose, dans le cas où il y a une altération des reins. A l'appui de cette assertion, il fit voir que divers médicaments et en particulier les alcaloïdes s'éliminent plus lentement et en moindre quantité quand les urines sont albumineuses.

M. Chauvet, reprenant cette idée, a étudié les modifications que subit l'élimination de certaines substances médicamenteuses sous l'influence d'une lésion rénale. Ses recherches ont porté sur le sulfate de quinine, le bromure et l'iodure de potassium, le mercure, l'acide salicylique.

D'après M. Gubler, la plus grande partie du sulfate de quinine ingéré est éliminée par les urines ; cette quantité varie de un tiers à trois quarts de la masse absorbée; après l'ingestion de 1 gramme, on retrouve 0,50 centigrammes dans l'urine. M. Chauvet admet comme proportion normale un quart.

Chez des vieillards affectés de néphrite interstitielle ou de sclérose ré-

nale sénile, il a toujours trouvé la quantité de sulfate de quinine éliminée bien inférieure à cette proportion. Au lieu de un quart, la proportion était de un dixième, un vingtième, un trente-cinquième, un cinquantième de la masse ingérée.

Pour le bromure de potassium, M. Chauvet s'est contenté de comparer la durée de l'élimination de cette substance à l'état normal et chez des sujets dont les reins étaient altérés. Tandis que chez un sujet sain, cette élimination, d'après M. Bouchard, est terminée le vingtième jour après la suspension du médicament, chez deux malades albuminuriques on constatait encore la présence du brome au bout de trente et trente-cinq jours.

Mêmes résultats pour l'iodure de potassium. Après l'ingestion de 2 grammes d'iodure, toute trace de ce médicament disparaît dans l'urine au bout de 3 jours chez un homme sain. L'élimination se prolonge au contraire pendant cinq, sept, douze jours chez des albuminuriques.

Le salicylate de soude, pris à la dose de 8 grammes, est entièrement éliminé au bout de 65 heures. Dans le cas de lésion rénale, on en trouve encore dans l'urine au bout de cinq et six jours.

M. Chauvet conclut de ses recherches qu'avant d'administrer un médicament actif, il sera prudent d'examiner avec soin comment se fait la sécrétion urinaire; en deuxième lieu, que l'état des reins doit être soigneusement noté dans toutes les expertises médico-légales relatives aux empoisonnements par les alcaloïdes et les médicaments dits actifs.

TALAMON.

THE GROWTH OF CHILDREN

Par le professeur Bowditch (de Boston).

From the Eighth annual report of the state Board of Health of Massachusetts, Boston, 1877.

Cette brochure, accompagnée d'un grand nombre de tracés graphiques, donne les résultats de l'investigation à laquelle s'est livré le professeur Bowditch relativement à la croissance des enfants des écoles de la ville de Boston. Parmi les faits qui nous ont particulièrement frappé, nous noterons les suivants.

Depuis l'âge de 5 ans, âge auquel a commencé l'investigation, jusqu'à celui de 11, la taille et le poids des garçons dépassent un peu la taille et le poids des filles de même âge. Puis la taille de ces dernières l'emporte jusqu'à 14 ans, leur poids jusqu'à 15. A partir de là jusqu'à 19, âge où finit l'enquête, les garçons regagnent et dépassent de *beaucoup* les filles, en taille et en poids. Ce résultat présente de l'intérêt si on l'oppose à celui noté par Quetelet en Belgique où la taille moyenne des garçons l'emporte à tout âge sur celle des filles d'âge correspondant.

Pour les enfants des manufactures de Manchester, il en est de même

qu'à Boston, sauf quelques mois de retard pour la croissance dans les deux sexes : la taille des filles ne dépasse celle des garçons qu'après 12 ans et celle de ces derniers ne rattrape celle des filles qu'après 15. — On pourrait croire que ce résultat tient uniquement à ce que l'on compare des enfants dans des conditions un peu différentes, la croissance des enfants des manufactures restant positivement en arrière de celle des enfants qui ne travaillent pas; mais ce qui semble prouver que cette raison n'est pas la seule, c'est que la croissance des enfants de Boston, nés de parents irlandais, reste inférieure à celle des enfants nés de parents américains. Il y aurait donc une influence de race.

Cette même différence se retrouve si on compare la croissance des enfants fréquentant les classes de latin de Boston à celle des enfants des classes riches en Angleterre et dans les deux pays celle des enfants des classes laborieuses. Les petits Américains l'emportent. — Mais ce qui paraît prouver qu'il s'agit là d'une influence de race et non de milieu, c'est que la taille d'enfants nés à Boston de parents allemands, reste au-dessous de celle des enfants de Berlin et de Cologne. — Nous nous bornons à ces indications sommaires, renvoyant au travail de M. Bowditch pour les détails qui sont de nature à intéresser vivement les physiologistes et les statisticiens.

R. L.

HISTOIRE DES FONTAINES DE CAUTERETS.

Par le Dr Lahillonne, — avec une préface par le prof. Hirtz.
Paris, Germer Baillère et Cie. 1877.

Cette brochure ressortit à l'histoire de la médecine ; c'est à ce titre que nous la mentionnons ici. L'auteur, médecin fort instruit, ancien élève de M. le professeur Hirtz à Strasbourg, a voulu faire revivre la figure de quelques-uns des praticiens qui dans le siècle dernier et dans notre siècle ont écrit sur les vertus curatives des eaux de Cauterets. En nous présentant successivement Théophile de Bordeu, Joseph et Clément Labbat et Cyprien Camus, il analyse leurs principales publications et en reproduit des extraits. M. Lahillonne a réussi ainsi à écrire un petit livre bien différent de ceux qui constituent habituellement la littérature balnéaire ; nous devons l'en féliciter.

ETUDE SUR LES VARICES DE L'ŒSÓPHAGE DANS LA CIRRHOSE HÉPATIQUE.

Par le Dr Dusaussay. — Paris, Frédéric Henry, 1877.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Dr Millard un malade qui était considéré comme atteint d'ulcère de l'estomac et

chez lequel on trouva après la mort, survenue par suite d'une abondante hématémèse, des varices de l'œsophage et une cirrhose hépatique qui n'avait pas été soupçonnée.

Vivement frappé par ce fait, M. Dusaussay l'a pris pour sujet de sa thèse inaugurale ; et en y joignant ceux antérieurement observés par MM. Fauvel et Fioupe (voir Audibert, thèse de Paris 1874), il a esquissé une petite monographie des varices de l'œsophage dans la cirrhose.

D'après lui cette complication donne à la cirrhose hépatique une physionomie un peu différente du type classique et contribue à rendre le diagnostic difficile; car en raison du développement de la circulation collatérale par les veines de l'œsophage, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales et l'ascite sont moins prononcées que d'habitude.

Quant aux signes propres qui permettraient de reconnaître l'existence de varices œsophagiennes, ils se résument en un seul, l'*hémorrhagie* ; encore peut-elle probablement faire défaut.

Lorsque l'hémorrhagie se produit sous forme d'hématémèse, elle arrive subitement, sans prodromes, et trois fois en quatre, après un effort : le malade rend par la bouche une quantité *considérable de sang*, presque toujours noir. En outre, du sang passe dans l'intestin et est évacué par les selles ; — chez un malade, à deux reprises, l'hématémèse manqua et il n'y eut que du melæna.

Cette étude clinique est précédée de quelques recherches personnelles sur l'anatomie normale des veines de l'œsophage, d'où il résulte que les veines des deux tiers inférieurs de ce conduit se jettent dans la veine porte, et qu'il existe des communications faciles entre les systèmes cave et porte.

D'après M. Duret (*Soc. anat.*, 23 mars 1877), la disposition des veines de l'œsophage ne serait pas celle qu'indique M. Dusaussay. M. Duret prétend que les veines œsophagiennes qui vont dans la coronaire stomachique ne parcourent pas un trajet de plus de 2 à 3 cent. au-dessus du cardia. Les veines œsophagiennes qui sont au-dessus iraient se jeter dans les veines bronchiques, azygos et diaphragmatiques.

Le propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

DE L'ÉPILEPSIE

SURVENANT A LA SUITE D'ÉCARTS HABITUELS DE RÉGIME, CHEZ DES INDIVIDUS TRÈS-SANGUINS, ET DE SON TRAITEMENT[1],

Par R. LÉPINE

OBS. I. — A. P., âgé de 23 ans, garçon boucher, entré le 27 février 1877 dans mon service à l'hôpital temporaire, salle Sainte-Geneviève, n° 18.

Pas de renseignements du côté paternel. Son oncle maternel a eu la danse de Saint-Guy. Sa mère est très-nerveuse, mais n'a pas d'attaques. Depuis quelques années, il mangeait beaucoup de viande, « à discrétion » dit-il, buvait assez largement et faisait des excès vénériens.

Depuis trois ans environ ce jeune homme a été pris d'*attaques* survenant la nuit. C'est *toujours* et exclusivement pendant le sommeil que les attaques se sont montrées jusqu'ici. Il en a eu connaissance dès leur apparition par ses camarades qui couchaient dans la même chambre que lui et qui lui disaient chaque matin qu'il avait eu dans la nuit deux, trois, souvent quatre et même cinq attaques, pendant lesquelles il s'agitait violemment et parfois tombait de son lit[2].

1. Ce travail était déjà imprimé quand a paru, dans le dernier n° des *Archives de médecine*, la remarquable étude de M. le prof. Lasègue sur l'épilepsie. Sa lecture m'a fait regretter de n'avoir pu l'utiliser pour ma rédaction.

2. Il n'est pas très-commun que les attaques surviennent exclusivement pendant le sommeil. Dans la statistique d'Echeverria qui comprend 130 hommes et 176 femmes, je trouve chez les premiers seulement 7 cas d'épilepsie nocturne, c'est-à-dire 5,4 0/0. L'âge des malades variait de 15 à 61 ans et la maladie durait chez eux depuis 3 à 5 ans. La proportion serait un peu plus forte chez les femmes : j'en compte en effet 24, soit 13,6 0/0, dont l'âge était compris entre 12 et 14 ans. Chez 5 d'entre elles on n'a pas de renseignements sur le début de l'épilepsie ; une d'elles, âgée de 25 ans, était épileptique depuis sa naissance, dit-on ; deux avaient leurs attaques depuis plus de 13 ans, les autres depuis 3 à 6 ans.

Voilà ce que nous fournissent les tableaux d'Echeverria sur l'épilepsie *exclusivement* nocturne. Les autres auteurs se sont bornés à rechercher si, chez les épileptiques pris en bloc, les attaques sont plus fréquentes le jour que la nuit. Encore, rien n'est moins satisfaisant que les résultats auxquels ils sont arrivés : Boyd (*Reports of the somerset lunatic asylum* for 1853 et 1854) a trouvé beaucoup plus d'attaques le jour que la nuit; Leuret (*Archives de méd.* 1843) beaucoup plus la nuit ; Beau (*id.*, 1836) dit que les attaques viennent également le jour et la nuit. Herpin, à la vérité (*Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, Paris, 1852,

A plusieurs reprises le malade a séjourné dans différents services des hôpitaux de Paris où on l'a toujours traité par le bromure de potassium à *haute dose* et toujours sans grand résultat, sauf une fois où, à la suite d'un traitement prolongé pendant deux mois, il serait resté quelques nuits sans attaques. Encore cela n'est-il pas très-sûr. Une fois il a *été* évacué sur Bicêtre où il est resté quelque temps et dont il est sorti sans y avoir été sensiblement amélioré.

Après l'avoir examiné avec soin plusieurs matins et fait surveiller plusieurs nuits, nous notons l'état suivant :

Homme de complexion herculéenne ; grande taille, système musculaire extrêmement développé ; crâne bien conformé, cheveux châtains, yeux bleus, santé en apparence parfaite. L'infirmier de veille nous rapporte qu'il a plusieurs attaques chaque nuit. Ces attaques ne sont pas toutes d'égale intensité ; quelques-unes durent moins de deux minutes, d'autres sont un peu plus longues. L'attaque s'annonce pendant le sommeil par un cri. A ce moment la face n'est pas pâle, elle est peu grimaçante, la tête n'est pas fortement renversée en arrière ; mais il y a des mouvements convulsifs violents, surtout cloniques, des membres, pendant lesquels le malade heurte avec force les planches mises de chaque

p. 378) cherche à distinguer les malades ayant leurs attaques *surtout le jour* ou *surtout* la nuit. Il compte dans sa pratique privée 42 malades ayant *leurs attaques* le jour *ou plus souvent le jour* et 11 malades seulement les ayant la nuit, *ou plus souvent la nuit;* 3 les avaient indifféremment le jour ou la nuit. Il en conclut que les attaques sont plus fréquentes le jour et ajoute qu'elles ont d'autant plus de tendance à être nocturnes qu'elles sont plus *intenses* et plus *complètes*. C'est pourquoi, dit-il, ses résultats diffèrent de ceux de Leuret, les malades de la ville étant moins gravement atteints que ceux des hospices.

Quant à cette assertion d'Herpin que l'épilepsie en s'aggravant aurait de la tendance à devenir nocturne, je ne la crois pas bien fondée; en tous cas elle est en contradiction avec les résultats qu'il donne lui-même deux pages plus loin, car sur 33 épilepsies *diurnes* il avoue 7 cas rebelles, 7 améliorations et seulement 17 guérisons, tandis que sur 9 épilepsies *nocturnes* il n'a que 2 cas rebelles et compte 6 guérisons et 1 amélioration. On voit que la proportion des succès est incontestablement plus forte dans cette seconde catégorie.

Mais toutes ces distinctions pèchent par la base parce qu'Herpin appelle *jour* le temps où le soleil est sur l'horizon et que Beau et Leuret ne disent pas ce qu'ils entendent par jour. Selon nous il faut supprimer ces dénominations d'épilepsie *diurne* et de *nocturne,* et se plaçant au vrai point de vue, celui de la physiologie pathologique, seulement distinguer l'attaque survenant pendant le *sommeil* et celle qui arrive pendant la *veille,* le cerveau n'étant pas dans les mêmes conditions physiologiques dans les deux états. Ce qui importe, ce n'est pas que l'attaque survienne pendant que le soleil est ou non sur notre tête, ou qu'il est plus ou moins de 6 heures du matin; ce qu'il nous faut savoir, c'est si elle se produit pendant les conditions, jusqu'ici mal élucidées, du sommeil physiologique. Notre malade, pendant qu'il a été dans notre service, a eu, à deux reprises, une attaque l'après-midi, mais pendant que, malgré nous, il faisait sa sieste et qu'il était profondément endormi; chez lui, l'attaque, bien que pouvant exceptionnellement survenir le jour, ne l'a *jamais* surpris en état de veille. Il semble donc, et je crois que cette opinion est celle de plusieurs médecins faisant autorité, que l'état du sommeil prédispose le cerveau à l'attaque et que l'état de veille y met au contraire obstacle.

côté de son lit pour l'empêcher de tomber. La face ne tarde pas à devenir violacée et vultueuse et il y a de l'écume à la bouche, non sanglante. Après un temps qui varie, comme il a été dit, le malade sort de l'état comateux où il était, mais sans reprendre connaissance. Il ouvre les yeux, mais est incapable de répondre aux questions et se rendort. A son réveil le matin, il n'a *aucun souvenir* de l'attaque. Il n'accuse pas de céphalalgie. La face est habituellement très-colorée, d'un rose vif, sans couperose. Les extrémités ne sont pas froides.

Les organes des sens sont intacts, l'intelligence ne paraît pas altérée et pendant tout le temps que le malade a passé dans notre service on a seulement eu à noter qu'il était irritable et violent. Une fois il s'est livré à des voies de fait sur un malade ; la mémoire est intacte.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls large est fort à 84, les fonctions digestives se font bien.

Traitement. Bromure de potassium 8 gr., teinture de digitale 1 gramme (elle a été progressivement augmentée de telle sorte qu'au bout de huit jours il en prenait quotidiennement 2 grammes).

9 mars. Amélioration certaine. Tandis que les trois premières nuits il a eu onze attaques, il n'en a eu que douze dans les six dernières, mais l'appétit est aujourd'hui diminué ; le pouls qui oscille chaque matin entre 78 et 84 est devenu petit.

Le 10 dans la journée, vers 2 heures de l'après-midi, étant étendu sur son lit il perd connaissance, pâlit ; la respiration se ralentit, mais persiste ; au bout de quelques instants il était revenu à lui. Le soir à la visite, M. Balzer, interne du service, constate que le pouls présentait de fréquentes intermittences et était devenu lent (parfois seulement 60 par minute) ; le malade se plaignait d'angoisse précordiale ; le soir, il eut une nouvelle « faiblesse », mais sans perdre connaissance.

11 au matin, je constate que le pouls est très-fréquent, (108) irrégulier, non bigéminé ; le malade ne ressent plus d'angoisse précordiale ; les pupilles sont naturelles ; la langue est couverte d'un enduit blanc épais. La digitale est supprimée ; on continue le bromure de potassium à la même dose ; purgation.

12. Attaque cette dernière nuit ; pouls très-petit à 84.

13. Une attaque cette nuit, pouls 88.

14. 2 fortes attaques cette nuit, pouls à 84. Ce matin on fait la numération des globules rouges avec l'appareil d'Hayem [1] ; on trouve un peu plus de 6 500 000 globules par m. m. c. c. Examinés avec un fort grossissement, ils paraissent tous normaux. Saignée de 300 grammes. A partir d'aujourd'hui le malade qui jusqu'alors (sauf les derniers jours où il mangeait peu à la suite de l'intoxication par la digitale) mangeait régulièrement le maximum de la ration d'hôpital, est mis au régime suivant : lait 2 litres, pain, légumes, farineux de préférence, mais non exclusivement ; pas de vin ni de potage.

1. Tous les examens du sang ont été faits en commun avec M. Germont. Les résultats en ont été déjà communiqués à la société de Biologie.

15. Deux attaques cette nuit. L'examen d'une goutte de sang retiré du doigt par piqûre, comme hier, montre que les globules rouges ne sont pas tous comme ils l'étaient hier, de dimension égale ; on en trouve quelques-uns, en petit nombre d'ailleurs, n'ayant que 3 à 4 m. m. de m. m.

16. Deux attaques cette nuit, une forte et une faible, p. 76.

17. Une attaque l'après-midi précédente, le malade s'était endormi sur son lit; la nuit, quatre attaques, la dernière a été la plus forte; ce matin le malade a mal à la tête. Vessie de glace sur la tête.

18. Cinq attaques cette nuit, la dernière la plus forte, pouls à 104 fort; on ne continue pas la glace sur la tête et on rend au malade la teinture de digitale, à la dose de 2 grammes. 2e saignée (de 400 grammes).

19. Trois attaques, moins fortes que celles des nuits précédentes; pouls à 84, petit.

20. Trois attaques faibles.

21. Id.

22. Deux attaques faibles. On supprime la digitale en conservant le bromure de potassium, p. 96.

23. Une seule attaque, p. 96.

24. Id., p. 108, on recommence l'administration de la digitale associée au bromure.

25. Pas d'attaque, p. 102.

26. Une attaque faible à minuit, p. 86.

27. Le malade est sorti hier de l'hôpital pour affaires. Cette nuit, quatre attaques.

28. Trois attaques la nuit; une faible à 11 h. 1/2; une très-forte à 2 h. 1/2 et une faible à 5 h. 1/2; suppression de la digitale; on continue le bromure. 3e saignée (de 400 grammes).

29. Cette nuit, pas d'attaque, p. 88.

30. Une attaque faible à 11 h. soir; p. 92; on recommence la digitale.

31. Une attaque à minuit.

1er et 2 avril. Pas d'attaque.

3. Id., p. 88.

4. Id., p. 88; on supprime la digitale.

5. Id., p. 80.

6. Une forte attaque cette nuit; p. 80, on recommence la digitale.

7. Id., p. 88.

8 et 9. Attaque faible, p. 76.

10. Id., pouls 80, petit. 4e saignée (de 150 gr. seulement, l'ouverture de la veine ayant été mal faite).

11. Id., p. 78, suppression de la digitale.

12. Une attaque très-forte, p. 74, on recommence la digitale.

13. Petite attaque; p. 84. 5e saignée (de 400 grammes). Après la saignée le pouls est à 94.

14. Pas d'attaque; pouls plus petit qu'hier, à 70. D'une manière générale, les globules paraissent plus petits que d'habitude : les plus gros

n'atteignent pas 7 m. m., et beaucoup d'entre eux n'ont que 5 et même 4 1/2 m. m. On redonne la digitale.

15. Pas d'attaque; p. petit à 84. Les globules semblent aujourd'hui tous de dimension uniforme; pas de globules au-dessous de 6 m. m. 1/2. La digitale est définitivement supprimée.

16. Pas d'attaque, p. 86, petit.

17. Pas d'attaque ; p. 84.

18. Une attaque faible; p. 84.

19. Pas d'attaque; p. 102.

20. Id., p. 98.

21. Id., p. 84. On trouve par la numération, pratiquée exactement comme le 14 mars, seulement 4 300 000 globules.

22 et 23. Id., pouls 86.

24. Id., p. 94. A partir d'aujourd'hui on permet au malade de manger de temps en temps un œuf, et 80 grammes environ trois fois par semaine de viande blanche ou de poisson.

25. Pas d'attaque, p. 100. Par la numération, on trouve 4 400 000 globules rouges ayant tous plus de 6 m. m.

26. Id., p. 92.

27. Id., p. 108.

28. Id., p. 104 ; les globules ont une dimension uniforme de 6 m. m. 1/2 à 7 m. m., quelques-uns seulement n'ont que 6 m. m.

29. Id., p. 108.

30. Id., p. 92. Mêmes résultats que le 28, sauf qu'on trouve une proportion plus forte de globules n'ayant que 6 m. m. Par la numération on trouve un chiffre un peu inférieur : 4 140 000.

1er mai. Pas d'attaque, p. 84. Mêmes résultats qu'hier quant au diamètre des globules; par la numération, on trouve 4 392 000.

2. Pas d'attaques; p. 70.

3. Id., p. 74.

4. Id., p. 92.

5. Id., id., on supprime aujourd'hui le bromure de potassium.

6. Id., p. 70.

7. Cette nuit une attaque; p. 80. Mêmes résultats, quant au diamètre des globules, que le 1er mai ; 6e saignée (de 450 gr.).

8. Une petite attaque; p. 78. Bon nombre de globules à 4-5 m. m.

9. Une attaque, p. 80. On rend le bromure de potassium 8 gr., beaucoup de globules à 3-4 m. m. assez pâles.

10. Une attaque, p. 84; globules comme le 8.

11. Pas d'attaque, p. 78; les globules paraissent avoir de 6 à 6 millimètres 1/2 au moins.

12. Une attaque, p. 96. On augmente le bromure (10 grammes).

13. Pas d'attaque, p. 78; globules comme le 11.

Les jours suivants, jusqu'à sa sortie le 25 juin, c'est-à-dire pendant plus de quarante jours que le malade est encore resté dans le service, il n'y a plus eu d'attaque.

1er juin. Globules de 7 m. m., on ne trouve pas de petits globules.

Le 23 juin, la veille de sa sortie, le malade se sent bien portant, il n'a pas eu d'attaque depuis quarante-quatre jours ; il ne se trouve pas affaibli, la face reste colorée, mais je remarque que le pouls est toujours remarquablement petit. Les globules sanguins examinés avec le plus grand soin sont tous de même dimension (9 m. m.). La numération, par suite d'un accident, n'a pu être faite avec une entière rigueur ; tout ce que l'on peut affirmer, c'est que le nombre de globules rouges est compris entre 4 et 5 millions.

A plusieurs reprises l'urine du malade a été examinée à divers points de vue. Plusieurs fois j'y ai recherché le sucre et l'albumine, le sucre avec la liqueur de Fehling, l'albumine soit avec l'acide nitrique, soit au moyen de la chaleur après addition d'une goutte d'acide acétique. Les résultats ont été négatifs, mais je ne les donne qu'avec réserve, attendu que j'ai négligé de pratiquer cet examen les jours où le malade avait eu le matin une forte attaque, ce qu'il eût fallu faire pour se mettre dans les conditions les plus favorables[1].

M. Lannois, élève distingué de mon service, a pendant une période de plus de vingt jours, à partir du 16 avril, dosé au moyen d'une solution de potasse caustique au millième l'acidité de l'urine rendue le matin à 7 h., avant toute ingestion de liquide ou de solides (urine du sang). Il a trouvé que l'acidité d'un centimètre cube de cette urine équivalait à un poids de potasse variant, suivant les jours, de 2,4 mmgr. à 0,7 mmgr. Comme résultat intéressant de cette recherche je noterai que l'acidité de l'urine m'a paru manifestement *en rapport inverse* avec le chiffre du pouls au moment de la visite du matin. C'est là un fait digne d'attention. Il est probable que chez notre malade l'acidité de l'urine était généralement en raison inverse de la quantité émise pendant la nuit, bien que nous n'ayons pu établir ce rapport avec toute la certitude désirable. Si on l'admet, il y aurait donc eu chez lui une relation directe entre le chiffre du pouls du matin et la quantité d'urine émise pendant la nuit.

M. le Dr Bouchon a dosé l'urée et l'acide phosphorique à deux reprises pendant la période du régime ordinaire et après le début du régime lacto-amylacé, en séparant l'urine du jour et celle de la nuit. Nous renvoyons à sa thèse pour les résultats. (*Contribution à l'étude de l'excrétion de l'acide phosphorique total.* (Paris, 1877).

Bien que l'observation précédente me paraisse intéressante à plus d'un titre, je ne l'envisagerai ici qu'à un seul point de vue, au point de vue pratique :

Le bénéfice qu'a retiré le malade de notre traitement n'est pas dou-

1. On sait que, contrairement à l'assertion d'Huppert, Karrer (*Berl. kl. Woch.*, 1875, p. 372) n'a jamais pu découvrir d'albumine dans l'urine des épileptiques après l'attaque. Otto (*id.*, octobre 1876) n'en a trouvé que dans un petit nombre de cas, et je tiens de M. Charcot que dans les recherches faites dans son service, par M. le Dr Bourneville, il en a été de même.

teux : depuis environ trois ans il avait chaque nuit quatre ou cinq attaques, tandis qu'il a quitté notre service sans en avoir eu depuis quarante-quatre jours. Le résultat brut n'est pas contestable. La question est de savoir à quoi il faut l'attribuer, et si nous sommes suffisamment fondé à le rapporter pour une bonne part au régime et aux émissions sanguines auxquelles il a été soumis.

Le bromure de potassium seul nous eût-il donné un résultat aussi favorable? Nous ne le pensons pas; car l'administration de ce médicament avait été déjà, à plusieurs reprises, non-seulement essayée, mais poursuivie avec persévérance par les médecins les plus habiles; et cependant, malgré les hautes doses auxquelles on avait eu recours, l'amélioration n'avait été en général que tout à fait insignifiante. J'ai donc été, je pense, fondé à essayer d'emblée la digitale associée au bromure de potassium; je dois ajouter que je l'ai fait sur le conseil d'un médecin anglais fort instruit, le docteur Sturges, ancien assistant de M. Hughlings Jackson, qui me faisait alors l'honneur de suivre mon service.

Or, il ne me paraît pas douteux que cette médication ait été utile au malade. Presque immédiatement (à partir du 3 mars), le nombre des attaques a été réduit à une ou deux, tout au plus. Lorsqu'à la suite de l'intoxication digitalique survenue le 10 mars, la digitale a été supprimée, (le bromure de potassium étant conservé) les attaques sont revenues, d'abord au nombre de deux, puis de quatre et même *cinq*. Dès que la digitale a été rendue le 18 mars, le nombre des attaques est retombé à trois, puis à une, et même, dans la nuit du 24 au 25, il n'y a pas eu d'attaque.

Mais ce qui prouve bien que la digitale n'a pas été l'agent essentiel de la cessation des attaques, c'est que bien qu'elle ait été supprimée depuis le 15 avril, le malade n'a plus eu d'attaques (sauf cinq du 7 au 11 mai [1]).

On doit même douter, jusqu'à un certain point, que dans la période sur laquelle je viens d'insister et qui a suivi la reprise de la digitale postérieurement à l'intoxication (du 8 au 25 mars), l'amendement doive être mis uniquement sur le compte de ce médicament; car cha-

1. Ces cinq attaques sont dues à ce que le 5 mai, le malade n'ayant plus eu d'attaques depuis 8 semaines, je me suis enhardi à supprimer le bromure de potassium; mais dans la nuit du 6 au 7, il y a eu une attaque et une les deux nuits suivantes; je me suis hâté de lui rendre le médicament. Néanmoins il a encore eu deux attaques. Cela prouve que, bien que le bromure seul fût inefficace, on ne pouvait cependant se passer de son action *auxiliaire* et contredit l'assertion de M. Hamilton qui (*New York med. Record* 1874) prétend que le bromure de potassium est inutile et *même nuisible* dans les attaques nocturnes. Je ne cite d'ailleurs cette assertion que sous toutes réserves, n'ayant pu avoir entre les mains son mémoire.

cune des deux nuits suivantes (celle du 26 au 27, et celle du 27 au 28 mars) le malade, bien que sous l'influence du médicament, a eu trois fortes attaques.

Ainsi donc le bromure seul n'a pas empêché la production de neuf attaques en deux nuits (du 16 au 18); la digitale et le bromure réunis ont laissé six attaques se produire également en deux nuits.

Quel a donc été l'agent qui, associé à ces deux médicaments, a contribué d'une manière efficace à la remarquable amélioration qui a été obtenue? Selon nous, c'est *le régime débilitant* auquel nous avons soumis le malade à partir du 14 mars.

C'est à défaut d'un terme mieux approprié que nous employons l'expression de régime débilitant qui, nous l'avouons, ne rend pas bien notre pensée. Nous ne nous sommes pas, en effet, proposé de débiliter notre malade; mais prenant en considération le fait que cet homme paraissait pléthorique, qu'il était, tout au moins, *très-sanguin*, qu'il avait depuis plusieurs années un régime plus animalisé que de raison, nous avons essayé de modifier la composition de son sang, par quelques saignées, et par un régime composé presque exclusivement de pain, de lait et de substances amylacées.

Ce qui nous a semblé prouver qu'en agissant ainsi nous remplissions bien une *indication*, c'est que, consécutivement à une saignée et à la diète lacto-amylacée, nous avons réduit le nombre des attaques à trois seulement en quatre nuits (du 22 au 26 mars). Il est vrai que postérieurement sont survenues en deux nuits les six attaques sus-mentionnées; mais, à la suite d'une deuxième saignée, pratiquée le 28, il n'y a plus eu que *deux attaques en huit nuits*. Puis vient une période de huit petites attaques en huit nuits, que ne modifie pas une saignée de 150 grammes; mais consécutivement à une nouvelle saignée de 400 grammes, les attaques sont supprimées pendant plus de 20 jours. Enfin, après une dernière saignée, plus de quarante-quatre jours se passent sans attaques.

Pourrait-on objecter qu'il y a, entre l'amélioration de l'état du malade et le changement du régime, pure coïncidence? nous ne le croyons pas; car parallèlement avec l'atténuation des attaques s'observent des modifications profondes de son sang *sous la dépendance évidente* du traitement débilitant. Ces modifications, dont il faut bien tenir compte, ont porté et sur le nombre, et sur la dimension des globules. Rappelons sommairement les premières :

Le 14 mars, avant la première saignée et avant le changement de régime, nous constations, M. Germont et moi, qu'il y a plus de 6 500 000 globules par mm. c. c. En admettant que ce chiffre soit un peu exagéré, vu que nous nous sommes servi de l'appareil de M. Hayem

et non de celui de M. Malassez (on sait que le premier donne toujours un chiffre un peu plus élevé que le second), et en accordant, ainsi que nous l'a fait judicieusement remarquer M. Malassez, dont l'autorité est si grande en cette matière, qu'il peut s'être produit momentanément un peu de concentration du sang sous l'influence de la digitale, bien qu'il n'y ait pas eu de diurèse véritable, il est au moins certain que le chiffre de ces globules devrait dépasser notablement le chiffre normal. Si l'on ne veut pas nous concéder que le malade fût pléthorique, on ne pourra en tous cas se refuser à reconnaître qu'il était *sanguin* à un degré peu ordinaire. Sa face colorée, son pouls large et fort le démontraient d'ailleurs d'une manière bien suffisante.

Eh bien, au bout de quelque temps du régime débilitant, quatre numérations pratiquées à quelques jours d'intervalle donnent des chiffres variant de 4 400 000 à 4 141 000. En accordant que le chiffre initial soit trop fort de 500 000 — ce qui est beaucoup — le malade aurait perdu en 6 semaines près de 2 millions de globules! Peut-on dire maintenant que le régime auquel nous avons soumis le malade ait été sans action ?

On pourrait tout au plus disserter sur l'efficacité relative du régime lacto-amylacé et des saignées. Relativement à ces dernières on pourrait dire qu'elles ont été trop peu nombreuses, trop espacées, trop peu copieuses pour modifier beaucoup le sang. A cela nous n'aurions pas grand'chose à répondre si l'examen minutieux du sang ne nous avait montré le contraire [1].

Cet examen a été répété un grand nombre de fois ; or, après chaque saignée, indépendamment de la diminution du nombre des globules rouges, nous avons constaté de la manière la plus certaine que beaucoup d'entre eux étaient plus petits. Cette remarquable modification durait deux ou trois jours [2].

Nous sommes d'ailleurs prêt à reconnaître que l'apparition des

1. J'ai dit plus haut que cet examen a été fait conjointement par mon distingué élève et ami M. Germont, et par moi. Pour être sûrement à l'abri de toute illusion, nous notions séparément nos résultats; et dans le cas bien rare où il y avait entre nos notes quelque divergence d'observation, nous procédions à un nouvel examen. Nous devons seulement indiquer ici que nous ne sommes pas parfaitement sûrs de l'exactitude de notre échelle micrométrique : il serait possible que *toutes* nos divisions fussent trop faibles d'un quart de millième de millimètre ; mais comme toutes nos mensurations ont été faites de la même manière, elles sont au moins parfaitement comparables entre elles.

2. Il est très-probable que ces petits globules n'étaient que des globules jeunes ; peut-être, si nous avions soumis ce sang au réactif employé par M. Erb (acide acétique au 100e environ), aurions-nous constaté des cellules à noyau : je noterai ici en passant que M. Erb a vu ces cellules de transition seulement *plusieurs*

petits globules dans le sang après une soustraction de ce liquide peut être considérée comme un phénomène purement physiologique [1]. Mais elle indique au moins que la perte du sang n'a pas été insignifiante, qu'elle a porté une atteinte à la constitution du sang; d'ailleurs, et nous insistons particulièrement sur ce fait, ces petits globules étaient, dans le cas actuel, particulièrement nombreux.

J'avoue d'ailleurs que c'est exceptionnellement que des saignées ont été utiles chez les épileptiques [2]. Je tiens de M. Cl. Bernard qu'on saignait autrefois beaucoup les épileptiques à la Salpêtrière. Il est à croire que les résultats n'ont pas été avantageux, car on n'a rien publié d'important à ce sujet [3].

En mettant en lumière la remarquable action des émissions sanguines, nous n'avons garde d'oublier l'influence permanente du régime non animalisé qui agit dans le même sens. C'est vraisemblablement grâce à ce régime que les saignées ont modifié si profondément les globules sanguins au double point de vue de leurs dimensions et de leur nombre; on doit, en effet, admettre que s'il avait été soumis à un régime réparateur, l'organisme eût beaucoup moins éprouvé l'effet des émissions sanguines [4].

jours après la perte du sang, tandis que nous avons constaté l'existence des petits globules dès le lendemain ou au moins le surlendemain.

1. Voyez Lépine et Germont, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1877, et *Gazette médicale*, 1877.

2. Il semble qu'au contraire la saignée soit utile chez les femmes enceintes comme moyen *préventif* de l'éclampsie. Telle est, du moins, je crois, l'opinion de la majorité des accoucheurs. Vu son importance, cette question de pratique mériterait d'être étudiée avec beaucoup de soin, à l'aide de nouveaux faits.

3. Bien antérieurement, Tissot a parlé d'épilepsies pléthoriques guéries par des saignées; mais en se reportant à son livre *Traité de l'épilepsie*, Lausanne, 1770, on peut se convaincre que les faits qu'il cite n'ont pas de valeur sérieuse.

4. Un médecin dont les travaux sont marqués au coin de la plus vigoureuse originalité, le docteur Hughlings Jackson, se fondant sur des vues théoriques, a récemment préconisé le régime amylacé chez les épileptiques, de préférence à un régime riche en azote. Bien qu'estimant à un haut degré les vues de l'éminent médecin de Londres, j'avoue que ce n'est pas sa théorie qui m'a guidé : je ne me suis pas préoccupé outre mesure du danger de l'azote; je n'ai pas cherché à en priver mon malade d'une manière bien rigoureuse, puisque je lui ai donné en abondance du pain et du lait, mais comme il avait abusé de la viande et du vin, je l'en ai sevré; ce cas, où une indication *spéciale* existait, ne peut donc servir en aucune façon à élucider l'intéressante question soulevée par M. Hughlings Jackson.

La question du régime amylacé chez les épileptiques mériterait d'être étudiée avec soin dans les asiles. A ma connaissance elle ne l'a encore été que par un collègue de M. Hughlings Jackson, le Dr John Merson, qui, afin de contrôler les idées de son collègue, a soumis vingt-quatre épileptiques alternativement à un régime amylacé et à un régime fortement azoté. Le mémoire de M. Merson (*West riding lunatic asyl. rep.* 1875) étant peu connu en France, j'en donne ici l'analyse :

La composition des aliments n'a pas été déterminée directement, mais évaluée au moyen des tables de Pavy. A l'aide de ce procédé qui malheureusement n'est

Dans le traitement de l'épilepsie, il importe de ne pas l'oublier — le bromure de potassium n'est pas un spécifique. Il paraît diminuer simplement l'excitabilité; mais si nous voulons faire plus qu'un traitement symptomatique nous avons encore à essayer de trouver la

qu'approximatif, M. Merson a trouvé que soumis au régime dit azoté, ses malades recevaient par jour 3035 grains de substance azotée tandis qu'ils n'en avaient que 1119 avec le régime dit amylacé, c'est dire à peine plus du tiers. En admettant que la substance azotée en question renferme 16 0/0 d'azote, cela ferait (le grain *anglais* équivaut à 65 milligrammes) 31,5 gram. d'azote dans le premier cas et seulement 11,6 grammes dans le second; mais cette grande différence est *plus que compensée*, au point de vue dynamique dans le second cas, par la masse relativement considérable de 4690 grains de substances hydro-carbonées et de 1378 grains de graisse, tandis que dans le régime dit azoté les malades ne recevaient que 3231 grains de ces mêmes substances, et 677 grains de graisse.

12 malades (1re catégorie) ont été astreints au régime azoté et les 12 autres (2e catégorie) au régime amylacé pendant quatre semaines consécutives. A ce moment, ceux de la 1re catégorie ont été mis au régime amylacé, tandis que ceux de la 2e catégorie étaient soumis au régime azoté. Voici, quant au nombre des attaques, les résultats de cette expérience de deux mois :

Relativement à la première catégorie on a observé dans 9 cas une diminution assez notable du nombre des attaques pendant la 2e période (celle du régime amylacé). — Dans un cas (c'est celui où il y a eu le moins d'attaques), il y en a eu 3 dans chacune des périodes. Dans un autre cas le nombre a été presque le même : 9 dans la période du régime azoté, 10 dans la 2e. Enfin, dans un cas tout à fait exceptionnel, il y a eu pendant cette 2e période une aggravation considérable : les attaques de 63 se sont élevés à 153. Si nous écartons ce cas qui doit être mis tout à fait à part, nous avons comme moyenne des 11 autres cas les chiffres suivants :

Régime azoté.	1re	semaine	46
«	2e	«	59
«	3e	«	58
«	4e	«	85
		Total	248
Régime amylacé.	5e	semaine	49
«	6e	«	58
«	7e	«	53
«	8e	«	32
		Total	192

Pour la 2e catégorie, les résultats sont bien moins nets : 5 fois la 2e période (période azotée) détermine une aggravation; trois fois il y a le même nombre d'attaques dans chacune des deux périodes; trois fois la 2e période (régime azoté) amène une légère diminution; enfin, dans un cas tout à fait exceptionnel, il y en a 104 (le tableau de M. Merson, p. 21, indique par erreur d'impression, 116 pour ce cas, le 12e) seulement dans la seconde, tandis qu'il y en avait 259 dans la 1re période. Il convient d'écarter ce cas de la moyenne. En conséquence, nous avons comme moyenne des onze premiers cas :

Régime amylacé	1re	semaine	53
«	2e	«	44
«	3e	«	42
«	4e	«	56
		Total	195

cause de l'augmentation de l'excitabilité et à combattre cette cause, si cela est en notre pouvoir. Comme dans le traitement de toute autre maladie, l'art consiste à saisir l'indication. Le succès n'est souvent

Régime azoté	5e	semaine	79
«	6e	«	57
«	7e	«	32
«	8e	«	48
		Total	216

On remarquera l'élévation du chiffre des attaques dans la 5e semaine chez cette 2e catégorie de malades. Si elle n'est pas fortuite, elle indiquerait que les malades se sont mal trouvés de passer brusquement du régime amylacé au régime azoté. On peut, d'ailleurs, se demander s'il ne conviendrait pas de supprimer les 1re et les 5e semaines, c'est-à-dire les moments de transition d'un régime à l'autre qui, peut-être, ne prouvent pas grand'chose, le malade n'étant pas encore habitué au nouveau régime. En procédant ainsi on a :

Première Catégorie

Régime azoté 59 + 58 + 85 = 202
« amylacé 53 + 53 + 32 = 143

Deuxième Catégorie

Régime amylacé 41 + 42 + 56 = 142
« azoté 57 + 32 + 48 = 137

Ou, en additionnant les attaques survenues chez les 24 malades pendant l'une et l'autre période :

Période azotée 202 + 137 = 339
« amylacée 143 + 142 = 285

Si l'on ne veut pas éliminer les 1re et 5e semaines on a, comme on l'a vu plus haut :

Première Catégorie

Régime azoté	248
« amylacé	192

Deuxième Catégorie

Régime amylacé	195
« azoté	216

C'est-à-dire : { Pour la période azotée 464
{ « amylacée 387

ce qui constitue une différence plus grande encore au bénéfice de la période amylacée.

En somme, la moyenne des attaques pendant 2 mois chez 22 épileptiques est onc moins élevée s'ils sont soumis à un régime amylacé qu'à un régime azoté.

M. J. Merson remarque de plus que l'état mental des malades a été beaucoup moins satisfaisant pendant les périodes azotées où ils étaient lourds et comme stupides.

Bien que, ainsi qu'il le reconnaît en terminant, il soit nécessaire de posséder un plus grand nombre de faits, avant de se prononcer d'une manière définitive, on est porté à reconnaître les avantages du régime azoté dans le plus grand nombre des cas ; mais il ne faut pas, en bonne justice, laisser de côté ceux où une aggravation énorme des attaques coïncide avec le régime amylacé. M. E. Echeverria dit d'ailleurs que le jour où il avait été mis à la tête d'un asile, il s'était empressé d'améliorer le régime des épileptiques et qu'il avait diminué le nombre de leurs attaques en leur donnant un régime plus azoté.

qu'à ce prix. Je crois avoir montré qu'un épileptique sanguin peut être fort amélioré par un régime *débilitant*. Il n'est pas douteux qu'un épileptique débilité ne se trouverait bien d'un traitement *reconstituant*.

Ce qui précède était déjà imprimé quand ayant eu l'occasion de parler de mon malade à M. le Dr Gibert (du Hâvre), un de nos confrères de la province qui honorent particulièrement la profession médicale, j'ai reçu de lui communication de l'observation suivante que je m'empresse de publier, telle qu'il me l'a envoyée.

OBS. II. — *Épilepsie traitée avec succès au moyen d'émissions sanguines et d'un régime sévère*, par le Dr Gibert (du Hâvre). « X. est un vigoureux Normand d'une taille élevée, d'une force musculaire peu commune; son visage est habituellement rouge, comme celui des buveurs, et en effet il boit beaucoup, mais *il mange encore plus qu'il ne boit*. Ancien maître ouvrier, il a pris ensuite la direction d'un café.

En 1866, il avait alors 32 ou 33 ans, sa femme s'aperçoit que le sommeil de son mari devient lourd : elle ne peut pas le réveiller; — en outre sa face est congestionnée pendant tout le temps du sommeil. — Dans le jour il a de la tendance à dormir, dès qu'il a mangé. Il est moins vif, devient irascible et méchant, tandis que jusqu'alors il était « la bonté même. »

C'est au milieu de ces phénomènes menaçants que le malheureux est pris au milieu de la nuit d'une effroyable attaque d'épilepsie. — Sa femme le croit mort. Quand j'arrive environ 3 heures après le début de l'attaque je trouve X. sans connaissance, le cou gonflé, la face encore livide, la langue est mordue cruellement, le pouls est dur, vibrant. Une large déplétion sanguine agit très-rapidement; le malade revient à lui, respire plus facilement, demande ce qui lui est arrivé ; il ne se souvient de rien.

En le questionnant avec soin, j'apprends alors tous les détails que je viens de rapporter et celui-ci en plus : X. mange d'une façon extraordinaire, et il a pris un embonpoint tel qu'il pèse 180.

Je modifie immédiatement son régime ; je supprime au moins dans mon ordonnance l'alcool et le vin pur; je diminue la quantité fabuleuse de pain qu'il engloutit ; je lui recommande le lait sous toutes les formes et je le menace de récidive s'il ne se soumet pas à mes prescriptions. Mais il est difficile à un médecin de se faire obéir quand le malade n'est pas convaincu du danger qu'il court. Rien ou presque rien ne fut changé dans le régime. — Huit jours après, une seconde attaque du grand mal eut lieu également de nuit, moins formidable que la première cependant. Le matin, peu après l'attaque, je lui trouvai comme la première fois le pouls dur, la face congestionnée, la langue mordue. Mme X. me dit que les secousses convulsives sont terribles et qu'il faut plusieurs hommes pour tenir son mari. Je fais appliquer 30 sangsues à l'anus le jour même et le lendemain j'eus une conversation très-sérieuse avec X. qui finit par

comprendre, quand je lui parle sans rien lui cacher, la gravité de son état. Il modifie son régime en conséquence.

Puis je recommande à sa femme de surveiller le sommeil de son mari et dès qu'elle surprendra les signes d'un sommeil lourd, maladif, d'appliquer, sans même m'appeler, 20 sangsues à l'anus.

3 à 4 semaines après la seconde attaque le sommeil redevient mauvais et Mme X. suit exactement la prescription que je viens d'indiquer. — Le malade s'en tire pour cette fois sans attaque épileptique.

Un mois après, la précaution des sangsues étant négligée, les attaques reparaissent, mais moins intenses, et sans phénomènes congestifs effrayants. Pendant 4 mois, M. X. fut obligé de se faire appliquer tous les 20 à 30 jours une vingtaine de sangsues. — Mais alors la fréquence des émissions sanguines chez un congestif développa le réseau veineux hémorrhoïdaire et bientôt apparut un flux hémorrhoïdal *mensuel* qui se régularisa avec une périodicité étonnante — Dès ce moment les attaques disparurent au moins pour plusieurs années.

En 1870 X. s'engagea un des premiers. Fait prisonnier et interné dans une ville d'Allemagne, il trouva moyen de s'échapper et revint dans un état de maigreur auquel il n'était guère accoutumé. Les hémorrhoïdes avaient disparu. — Au retour X. pour se refaire reprit son ancien régime substantiel, et au bout de quelques semaines il avait recouvré son embonpoint et ses sommeils maladifs. En 1871, au mois de juillet, il eut une nouvelle attaque épileptique qui nécessita le retour aux émissions sanguines. Ce fut la seule. — Depuis lors X. a changé de vie; il est devenu négociant et travaille moins manuellement; il mange relativement peu, néanmoins, il est obligé de se purger très-fréquemment pour éviter des migraines et souvent son sommeil redevient menaçant. — Quand pendant plusieurs mois, il mange très-peu et ne boit que du lait, il se porte très-bien. »

L'analogie des deux observations qui précèdent est frappante. Celle du Dr Gibert a sur la mienne l'avantage de mettre mieux en lumière encore l'influence des émissions sanguines et d'un régime convenable puisque la guérison, à deux reprises, a été obtenue sans l'emploi d'aucun médicament.

On s'étonnera sans doute de la facilité relative avec laquelle la disparition des attaques est survenue chez ces deux malades, car on est habitué a considérer l'épilepsie comme une affection à peu près incurable, que le bromure de potassium, même lorsqu'il agit le mieux, tient en échec plutôt qu'il ne guérit réellement. Cela est rigoureusement exact de l'épilepsie vraie, essentielle. Mais, de nos jours, le domaine de ce qu'on entend par *épilepsie* est plus vaste : outre l'épilepsie essentielle, il englobe beaucoup d'affections dites épileptiformes : par exemple, celle qui est consécutive aux lésions périphériques du système nerveux (Brown-Sequard) ou à des alté-

rations des centres eux-mêmes, et celles qui sont sous la dépendance d'une modification quantitative ou qualitative du sang. L'éclampsie de l'urémie à l'état aigu, et nos deux cas à l'état chronique représentent des types de ces épilepsies dyscrasiques.

La plupart de ces épilepsies *provoquées* se distinguent de l'épilepsie essentielle par leur curabilité relative. Rien d'étonnant à cela puisqu'il est souvent en notre pouvoir de supprimer la cause occasionnelle. Elles peuvent aussi s'en distinguer par certains caractères symptomatiques. Telle est notamment l'épilepsie Jacksonnienne, dans laquelle les mouvements convulsifs précèdent la perte de connaissance. A cet égard, il est à noter que nos deux malades n'ont pas eu de *petit mal*, mais seulement de grandes attaques.

Il s'agit donc dans nos deux cas d'épilepsie dyscrasique. A mon sens, ce serait se faire une idée peu exacte de leur pathogénie que d'y voir de l'épilepsie alcoolique. Mon malade (ce renseignement est important selon moi) mangeait de la viande « à discrétion » et celui du Dr Gibert « mangeait encore plus qu'il ne buvait. » Il est vrai que l'abus chez ce dernier portait, dit-on, surtout sur le pain, tandis que chez le mien c'était la viande qui était en excès, ce qui est davantage d'accord avec les idées théoriques du Dr Hughlings Jackson. Quoi qu'il en soit, l'excès des aliments solides était chez tous deux manifeste. Il y a lieu désormais de rechercher les faits de ce genre. Quant à moi, j'ai connaissance d'un cas où les excès de régime ont duré six semaines seulement, et où il semble n'y avoir eu qu'*une seule* attaque, ce qui montre bien qu'il ne peut s'agir ici d'une épilepsie ordinaire. Le voici en abrégé :

OBS. III. — G., âgé de 48 ans, est un homme trapu et sanguin. Il y a douze ans, étant matelot, il a fait naufrage près de Liverpool. Recueilli par de riches habitants, il a séjourné chez eux six semaines avant d'être rapatrié. Pendant ce temps, vivant dans une oisiveté complète, il a reçu une nourriture succulente. Il raconte spontanément qu'il faisait excès de viandes rôties, qu'il en mangeait, comme « on n'en a pas l'idée. » Les conditions où il se trouvait ne lui permettaient pas d'ailleurs d'abuser de l'alcool. — Au bout des six semaines il a eu, dit-il, au milieu du jour une attaque avec perte de connaissance et convulsions, qui a été qualifiée par un médecin d'attaque d'épilepsie; — il n'en avait jamais eu de semblable auparavant, et depuis, il n'a plus eu d'attaque.

Bien que, dans ce cas, le fait ne me soit connu que par le témoignage du malade, je me suis permis de le rapporter; car son récit ayant été tout à fait spontané, offre quelque garantie de véracité.

CONGRÈS INTERNATIONAL MÉDICAL

5e session, tenue à Genève, septembre 1877.

DE L'INFLUENCE RÉCIPROQUE

DE LA

GROSSESSE ET DU TRAUMATISME

Rapport par M. A. VERNEUIL

(SUITE ET FIN [1])

L'exposé précédent indique à la fois le chemin parcouru et la distance qui nous sépare encore du but. Ce dernier, du reste, s'aperçoit nettement. Il s'agit, d'une part, d'extraire des faits publiés et des idées émises des conclusions théoriques que la nosographie enregistrera, et, d'autre part, de fournir au praticien les bases du pronostic et des règles pour la thérapeutique. Il faudra surtout prémunir ce praticien contre deux écueils : l'optimisme qui le rendrait insouciant ou imprudent, sinon téméraire ; le pessimisme, qui l'égarerait tout autant, paralyserait son action et l'empêcherait de faire en temps opportun tout ce que commande la gravité de certains cas.

Dans les conjonctures difficiles issues de la coïncidence du gravidisme et du traumatisme, la nature et l'art possèdent une redoutable puissance, pouvant suivant les cas perdre ou sauver au moins une vie, sinon deux. Mettre sa confiance exclusive dans l'abstention ou dans l'intervention serait fort périlleux.

Mais est-il actuellement possible de formuler d'une façon définitive les propositions théoriques et les règles pratiques en question ? nous ne le croyons pas. L'expérience acquise est insuffisante encore et il faudra faire appel à l'expérience future. Tout fait espérer, il est vrai,

1. Voir la *Revue mensuelle* de Juillet, page 493.

qu'avec le concours des savants ici rassemblés la solution des problèmes fera de grands pas.

Pour faciliter la tâche je signalerai d'abord les points d'une constatation aisée et sur lesquels par conséquent tout le monde est d'accord ; il est démontré :

1° Que la grossesse et la blessure peuvent évoluer normalement, parallèlement, sans s'influencer le moins du monde ; que les traumatismes les plus graves peuvent respecter la grossesse et guérir exactement comme si cet état spécial n'existait pas.

2° Que le traumatisme accidentel ou chirurgical peut troubler le cours de la gestation de plusieurs manières : — en faisant périr la mère avant l'enfant ou l'enfant avant la mère, sans que les deux êtres se séparent, — en provoquant l'avortement ou l'accouchement prématuré, à la suite desquels on observe la mort de la mère et de l'enfant, ou de l'un des deux seulement, ou encore la survie des deux êtres. Ces différentes terminaisons peuvent suivre les blessures les plus légères, les plus bénignes en apparence.

3° Que diverses opérations chirurgicales, sans cesser d'être dans une notable mesure périlleuses pour la grossesse, la mère ou l'enfant, l'étant cependant moins que certaines affections survenant pendant la gestation, constituent en conséquence un traumatisme salutaire.

4° Que la gravidité agit d'une manière fâcheuse sur la marche des blessures, de plusieurs façons : — en entravant les actes du processus réparateur, — en retardant la guérison, — en favorisant l'apparition de certains accidents traumatiques qui à leur tour compromettent plus ou moins sérieusement l'issue naturelle de la gestation.

5° Que cette même gravidité accélère et aggrave la marche de quelques affections non traumatiques antérieures ou contemporaines, de façon à nécessiter une intervention chirurgicale plus ou moins urgente, que dans l'état de vacuité on eût pu longtemps ajourner, et qui emprunte une gravité particulière aux circonstances spéciales qui l'accompagnent.

6° Que la délivrance modifie heureusement la marche de certaines blessures contemporaines de la grossesse.

7° Que l'état puerpéral agit fâcheusement sur les traumas accidentels ou opératoires intervenus pendant sa durée, et leur imprime une gravité plus grande que pendant le cours même de la gestation.

Nous pouvons condenser encore ces propositions et admettre :

L'indifférence réciproque du traumatisme et du gravidisme.

La nocuité du traumatisme sur la grossesse.

L'utilité possible du traumatisme opératoire pendant la grossesse.

La nocuité de la grossesse sur le traumatisme et sur certaines affections non traumatiques coïncidant avec la gestation.

L'action favorable de la délivrance sur certaines affections traumatiques ou non datant de l'époque de la gestation.

La nocuité de l'état puerpéral sur les blessures contractées avant, pendant ou après l'accouchement.

En présence de résultats si variés et si contradictoires en apparence l'esprit s'adresse nécessairement deux questions :

Quelle est la fréquence relative de ces diverses terminaisons et comment prévoir telle ou telle issue dans un cas donné ?

Quelle explication peut-on fournir des différences révélées par l'observation clinique ?

En d'autres termes, après la constatation pure, la recherche de la proportion d'abord, et des causes ensuite. C'est dans cet ordre que nous allons poursuivre notre étude, en nous avouant dès le début impuissant à présenter des conclusions inattaquables.

II

Du rapport numérique entre les cas d'indifférence et les cas de nocuité ou d'utilité.

Nous chercherions en vain la lumière dans les anciens maîtres qui ne se servaient point des chiffres et qui ignoraient jusqu'à l'existence de la méthode numérique ; en général ils sont pessimistes, mais d'ordinaire racontent simplement ce qu'ils ont vu sans en rien conclure.

C'est réellement à Valette que revient l'honneur d'avoir pour la première fois compté et soulevé de la sorte la question de proportionnalité. Presque tous les auteurs ont depuis suivi la même voie, réunissant des faits de plus en plus nombreux et donnant des statistiques de plus en plus riches. Nul n'est allé aussi loin, après d'ailleurs MM. Massot et Cohnstein, que M. Guéniot, qui appuie ses opinions sur le total fort respectable de près de 300 faits.

Mais qu'il me soit permis de le dire : les auteurs modernes, au lieu de se laisser conduire docilement par les nombres, semblent chercher plutôt à leur faire dire ce qu'à priori et instinctivement ils pensent eux-mêmes. Avec les mêmes matériaux, MM. Petit et Cornillon n'envisagent qu'avec crainte la coïncidence du gravidisme et du traumatisme, tandis que MM. Massot et Guéniot paraissent convaincus que l'innocuité est la règle, l'influence fâcheuse l'excep-

tion, et que les choses se passent chez les femmes enceintes à peu de chose près comme chez les autres.

Les éclectiques, car il en est quelques-uns, n'ont point dressé de statistique, chose d'autant plus regrettable que la vérité siége évidemment entre les doctrines extrêmes. Ils affirment, et je suis d'accord avec eux, que l'association d'un traumatisme à la grossesse est *toujours chose sérieuse*, que le chirurgien doit être *toujours inquiet* quand il lui faut opérer une femme grosse, que la crainte en pareil cas est le commencement de la sagesse pratique, et que tous les chiffres du monde ne peuvent empêcher que chez une femme parfaitement bien portante la veille, une blessure ne provoque parfois le lendemain ou les jours suivants la mort de l'enfant, sinon même celle de la mère.

Mais, disent les optimistes, vous prenez pour la règle ce qui est l'exception et vous assombrissez outre mesure le pronostic; — il n'est pas impossible de répondre à cet argument.

Je ne ferai d'abord nulle difficulté de reconnaître que pendant un certain temps j'ai été trop timoré; que la discussion anglaise, que les relevés de MM. Massot, Cohnstein et Guéniot sont plus favorables que je ne l'aurais cru, et qu'aujourd'hui j'ai moins qu'autrefois la crainte de la coïncidence; mais j'avoue encore que les catastrophes sont trop fréquentes, qu'il est impossible de les nier, qu'il est un peu puéril d'innocenter quand même et par toutes sortes de fins de non-recevoir le traumatisme d'une part et le gravidisme de l'autre, qu'il est imprudent surtout, sur la foi de *chiffres douteux*, d'énoncer cette proposition paradoxale : que les femmes enceintes supporteraient peut-être mieux que les autres les blessures graves et les grandes opérations chirurgicales. (Guéniot.)

J'ai employé le terme de chiffres douteux, et c'est à dessein. — Comme l'a fait remarquer avec raison M. L. Le Fort à la Société de chirurgie, les statistiques dressées par M. Guéniot sont imparfaites et probablement infidèles; composées de faits rares, curieux, insolites, ramassés çà et là pour signaler surtout des guérisons inespérées, elles ne représentent vraisemblablement pas la somme totale des cas observés; elles renferment trop de succès, pas assez de revers pour inspirer confiance à ceux qui savent combien on se décide plus aisément à publier les triomphes que les désastres. Longtemps encore on pourrait procéder de la sorte, opposer les sentiments aux sentiments, les assertions aux assertions, les idées roses aux idées noires, sans parvenir à un résultat sérieux.

Si l'on veut faire intervenir la méthode numérique (et la chose est impérieusement commandée par les besoins de la pratique) il

faut renoncer au groupement des faits tel qu'il a été institué jusqu'à ce jour et n'utiliser dans l'avenir que les *statistiques intégrales*.

Gravidisme et traumatisme ne sont rares ni l'un ni l'autre ; leur association est fréquente. Si donc les cliniciens le veulent, s'ils ne laissent échapper aucun des faits heureux ou malheureux de leur pratique, les matériaux nouveaux seront bientôt assez nombreux. Il n'est point nécessaire pour concourir à l'œuvre de rassembler personnellement beaucoup de cas ; toutes les unités peuvent servir à la condition qu'aucune ne soit perdue.

Cent faits représentant l'addition de 10 ou de 20 petites statistiques intégrales prouvent plus que 1000 pris au hasard. Après les manœuvres viendra l'architecte qui mettra tout en son lieu et place.

Une statistique générale ainsi dressée nous apprendra enfin quel est le rapport numérique exact entre les cas bénins et les cas graves et nous servira à un calcul de probabilité. Cependant utile pour la nosographie elle serait insuffisante pour la pratique qui, sans cesse en présence des unités isolées, ne saurait conclure de la fracture du bras à la contusion de la jambe, de l'extirpation d'une tumeur à la ligature d'un vaisseau, ni même de la plaie de la tête à la plaie de la vulve.

Force sera donc de composer une foule de statistiques partielles suivant le genre des blessures, leur siége, leur marche, leur gravité primitive ou secondaire, l'époque de la grossesse où elles sont survenues, etc.

A ce point de vue nous avons déjà des modèles et je puis citer entre autres les documents précieux qui nous ont été fournis par les chirurgiens anglais discutant les rapports entre les kystes de l'ovaire chez la femme enceinte et les diverses opérations qu'on peut leur opposer.

Je n'entends pas dire qu'on doive faire table rase et ne tenir aucun compte des documents déjà colligés, je crois seulement qu'il ne faut utiliser ceux-ci qu'à titre de renseignements, en se gardant bien d'en tirer des conclusions définitives qu'ils ne sauraient fournir.

Tout nous porte à croire que les terminaisons indiquées précédemment se présentent à peu près dans l'ordre de fréquence suivant : Terminaison doublement favorable pour la grossesse et la blessure (plus de la moitié des cas) ; — interruption de la grossesse ou avortement avec survie de la mère ; — avortement, mort de la mère ; — mort de la mère et de l'enfant sans séparation des deux êtres ; — accouchement prématuré survenant longtemps après la blessure.

L'influence fâcheuse de la grossesse sur la marche du processus traumatique paraît plus commune pour certaines blessures situées dans la moitié inférieure du corps, dans la sphère génitale surtout, et à la mamelle.

L'influence favorable de la délivrance est incontestable mais n'a été observée que dans un petit nombre de cas encore.

La puerpéralité aggrave dans une proportion mal connue, mais considérable, le pronostic des blessures.

Les opérations pratiquées pendant la grossesse réussissent moins bien que dans l'état de vacuité, mais mieux néanmoins qu'on ne le pensait autrefois.

C'est au 2e mois de la grossesse que diverses terminaisons fâcheuses et surtout l'avortement atteignent leur maximum. L'influence des autres époques est moins bien établie, mais rien ne prouve encore que le danger soit en raison directe de la durée de la gestation.

Encore une fois toutes ces assertions ne sont que provisoires ; il y a lieu d'ailleurs d'espérer que l'attention de la science et de l'art étant fixée sur la question, on verra peu à peu les terminaisons favorables augmenter et surpasser de beaucoup les demi-succès et les revers.

Depuis la petite série de Valette, la collection des faits augmente de jour en jour de sorte que M. Cohnstein a pu réunir 114 opérations pratiquées pendant la grossesse, que MM. Massot et Guéniot en englobant les blessures accidentelles et chirurgicales ont plus que doublé ce total, et que si on colligeait avec soin tous les cas épars on dépasserait aujourd'hui la somme de 300 faits.

Ce nombre est à coup sûr respectable, mais quoi qu'en dise M. Guéniot il est absolument insuffisant (surtout quand on aura mis de côté les notes trop sommaires) pour trancher les nombreuses questions secondaires déjà afférentes au sujet et qui se multiplient sans cesse.

300 observations pour répondre à tant de besoins ; quand on en a pris des milliers, et qu'on en recueille sans cesse pour ne pas encore connaître à fond la pneumonie ou la fièvre typhoïde !

Des conditions qui président aux diverses terminaisons du gravidisme et du traumatisme réunis.

Si nous signalions dans le chapitre précédent de nombreuses lacunes, que d'inexactitudes et d'obscurités n'avons-nous pas à constater dans celui-ci ! A chaque pas nous sommes arrêtés et là où nous cherchons le certain nous ne trouvons que le probable, sinon l'in-

connu. C'est ce qui arrive du reste chaque fois qu'on tente de sonder les mystères étiologiques. On m'excusera donc si j'use ici largement de l'hypothèse.

Quelques remarques préalables pourront guider dans la discussion qui va suivre.

Sans oublier que la femme enceinte se trouve dans un état spécial, on peut admettre cependant à priori que le traumatisme chez elle obéit, sauf modifications partielles, aux lois qui le régissent chez les autres sujets ; l'examen attentif des faits prouve en réalité qu'il en est ainsi. Ce même examen démontre que si le traumatisme trouble la grossesse il n'est pas le seul coupable, — que son action n'a rien de particulier que ne puissent produire d'autres causes, — qu'en fin de compte il n'agit qu'à titre de cause déterminante ou occasionnelle, ce qui, soit dit en passant, ne l'empêche nullement d'être nuisible à un haut degré.

Que si la grossesse à son tour trouble le processus traumatique, elle ne le fait ni plus ni moins, ni autrement qu'une foule d'autres causes perturbatrices du travail réparateur, et que ce qu'elle fait pour les blessures elle le fait également pour d'autres affections non traumatiques.

D'où résulte que pour élucider la question qui nous occupe il ne faut point trop la restreindre, mais au contraire agrandir le champ de l'étude et chercher tout autour d'elle les informations et les indications utiles.

C'est pourquoi, à titre d'introduction et de travail préparatoire, nous allons rappeler ici les lois générales du traumatisme et jeter également un coup d'œil sur les grands traits du gravidisme.

1. Un trauma ne lésant pas gravement d'organe essentiel à la vie, portant sur des tissus sains, atteignant un sujet en bonne santé et vivant dans un milieu pur, soumis enfin à un traitement convenable, — ce trauma doit guérir par la succession des actes réparateurs naturels, évoluant dans un ordre régulier et dans un temps déterminé.

2. Un trauma, en l'absence d'une ou de plusieurs de ces conditions favorables, peut encore guérir, mais on voit souvent sa marche retardée, entravée ou empêchée par des accidents divers qui peuvent aller jusqu'à la mort inclusivement.

3. Le trauma qui atteint un organe en modifie non-seulement la structure, mais encore les propriétés et les usages; souvent même le trouble fonctionnel s'étend à une partie ou à la totalité de l'appareil dont cet organe fait partie.

4. Le trauma reste parfois à l'état d'affection purement locale;

mais bien souvent il retentit sur l'économie tout entière qu'il ébranle plus ou moins profondément. L'organisme est tantôt affaibli par l'hémorrhagie ou la douleur, tantôt empoisonné par les matières septiques autochtones ou hétérochtones, etc. Le blessé se change alors en malade.

5. Quand le sujet est préalablement bien portant, il résiste d'ordinaire, et guérit à la fois de la lésion locale et de la maladie surajoutée. Il n'en est plus de même quand le trauma atteint un individu déjà malade ou présentant en quelque point de son corps un lieu de moindre résistance.

6. Si le trauma porte sur ce lieu, là où les tissus ne sont point à l'état normal, le processus réparateur local est anormal aussi et subit des déviations plus ou moins graves dans son évolution et sa durée. Mêmes résultats si le blessé était antérieurement en proie à une maladie constitutionnelle, car les fluides organiques plus ou moins altérés ne fournissent à la réparation que des matériaux insuffisants : — car cette altération préexistante des fluides augmente encore par leur mélange avec les produits engendrés dans le foyer traumatique, en d'autres termes, le sujet malade avant sa blessure devient plus malade encore et même d'une autre manière par le fait de celle-ci, de sorte que son état morbide total est plus complexe et partant plus périlleux.

7. Si le blessé, sans être atteint d'une maladie générale antérieure, présente seulement un point de moindre résistance, ce dernier sans être directement lésé par le trauma en subit néanmoins le contrecoup, sympathiquement, comme auraient dit les anciens, et, d'après les auteurs modernes, par l'intermédiaire du sang ou du système nerveux (actions réflexes pathologiques ou intoxications).

8. Par ces divers procédés le traumatisme devient une cause pathogénique très-générale et très-efficace, tantôt créant des maladies de toute pièce, tantôt réveillant des prédispositions latentes, tantôt aggravant des états morbides jusque-là compatibles avec une santé précaire mais passable.

9. Si le traumatisme fait naître des troubles divers, et jusqu'à des maladies de toutes pièces, s'il aggrave des états préexistants, s'il est en un mot considéré d'ordinaire comme nuisible, sinon funeste, il peut, en revanche, devenir *salutaire* et *sauveur*. C'est le cas du traumatisme opératoire créé en temps opportun et par des procédés bien conçus.

L'art consiste à mettre dans la balance : d'un côté les dangers inhérents à la blessure préméditée et volontaire ; de l'autre, la lésion, affection ou maladie contre laquelle le chirurgien croit

devoir s'armer. Si le dernier plateau l'emporte, on peut agir sans crainte, sans retard, sans remords, quelle que puisse être l'issue définitive.

Examinons, d'autre part, le gravidisme.

S'il est impossible d'en faire un état morbide proprement dit, il faut au moins le considérer comme un état constitutionnel particulier, une phase de la vie, exceptionnelle et temporaire comme la puberté, la ménopause, pendant laquelle fluides et solides organiques acquièrent des caractères et des propriétés d'un ordre spécial.

Localisé à son début, le processus gravidique s'étend bientôt à l'économie tout entière, modifiant le système vasculaire et la circulation, les sécrétions et leurs agents, la composition du sang et la nutrition; fréquemment aussi portant le désordre dans le système nerveux, surtout dans le district du grand sympathique.

Pendant une longue série de mois les actes physiologiques concourent à l'accomplissement d'une fonction nouvelle ayant pour but de créer, de nourrir, d'accroître et enfin d'éliminer un néoplasme distinct, embryon, fœtus, enfant.

Tant que dure la gestation, il y a lieu d'admettre chez la femme enceinte une disposition pathogénique distincte, une diathèse véritable qui, à la façon de toutes les autres, peut à la vérité rester latente, inactive, stérile, mais qui souvent aussi, sous l'influence de causes déterminantes ou provocatrices variées, se démontrera par un ensemble de réactions morbides en quelque sorte spécifiques.

Les états morbides antérieurs ou intercurrents, constitutionnels ou localisés, auxquels la femme enceinte n'est point soustraite, exercent sur le processus gravidique une influence qui n'a pas besoin d'être démontrée; elle sévit sur l'appareil gestateur ou sur le néoplasme fœtal par l'intermédiaire du sang ou par tout autre mécanisme; elle se traduit communément par l'athrepsie ou la mort du fruit, et par son élimination prématurée; — ainsi agissent la syphilis, le saturnisme, le paludisme, la tuberculose, l'alcoolisme, les phlegmasies aiguës franches, les intoxications rapides, les maladies virulentes, les affections même locales des organes génitaux et des organes circonvoisins, les excès physiologiques, les ébranlements nerveux et jusqu'à l'excès de la fécondité (grossesses multiples); enfin la vitalité du néoplasme fœtal lui-même, jusqu'à un certain point indépendante, est compromise par les lésions intrinsèques de l'œuf et de ses annexes.

D'autre part, on constate l'influence du processus gravidique sur la marche des mêmes états morbides antérieurs ou intercurrents,

constitutionnels ou circonscrits. Pour avoir été moins étudiée, cette réciprocité n'en est pas moins évidente et s'accuse différemment. Les états susdits sont parfois arrêtés dans leur marche comme par l'effet d'une révulsion puissante, de temps en temps guéris, le plus souvent aggravés; certaines lésions très-anciennes et qu'on pouvait croire finies reprennent les allures de l'acuité; la force néoplasique se partage entre le produit de la conception et divers néoplasmes stationnaires ou à marche lente, qui deviennent le siége d'une active prolifération.

Telle est en abrégé l'esquisse du gravidisme, dont l'interruption intempestive compromet gravement la double existence du produit et du producteur.

Ce résumé succinct des deux processus pris isolément facilitera l'intelligence des terminaisons observées dans des cas où ils s'associent. On sait déjà que la combinaison peut rester stérile, qu'en d'autres termes il y a indifférence, inaction réciproques, et que le gravidisme et le traumatisme peuvent évoluer parallèlement sans exercer l'un sur l'autre la moindre influence appréciable. Ces cas non-seulement et par bonheur sont les plus communs, mais parfois ils tiennent du prodige, et l'on reste stupéfait de l'opiniâtreté avec laquelle la grossesse résiste aux blessures les plus formidables, aux opérations les plus graves. Les optimistes colligent avec soin ces cas et les opposent triomphalement à leurs contradicteurs.

Cette immunité est difficile à expliquer en cette circonstance comme dans beaucoup d'autres, car si nous savons parfois pourquoi et comment l'organisme contracte la maladie, nous ignorons bien plus souvent comment il résiste aux influences pathogéniques. Nous constatons cette résistance, nous nous en réjouissons, mais nous ne l'interprétons guère. Réduits aux hypothèses plus ou moins logiques, nous pensons qu'en cas d'indifférence réciproque les deux processus sont restés confinés dans leurs régions respectives, sans entrer en conflit, sans troubler l'organisme entier, sans que la femme enceinte soit devenue malade ni par le fait de la blessure ni par le fait de la grossesse. Nous pensons encore qu'aucun état pathologique ne préexistait quand le trauma d'une part et la fécondation de l'autre sont intervenus, et que l'économie saine se montre en conséquence assez robuste pour supporter sans fléchir le double assaut des deux processus. Nous supposons enfin que le milieu n'apporte aucune aggravation, que le foyer traumatique siége sur des tissus sains, n'est atteint d'aucun accident susceptible de se généraliser, et que soumis à une thérapeutique intelligente le trauma se répare silencieusement, sans troubler le concert fonctionnel.

Les faits justifient dans une large mesure ces suppositions. Ils nous montrent que les blessures les plus innocentes sont celles qui portent sur la moitié sus-ombilicale du corps — qui sont interstitielles, fractures simples, luxations, contusions, — qui sont peu étendues, — qui restent exemptes d'hémorrhagie et de complications inflammatoires, fièvres chirurgicales, lymphangite, érysipèle, — qui atteignent les femmes robustes de la campagne et du peuple, dont les grands appareils organiques fonctionnent à souhait, et ne présentent aucun lieu de moindre résistance ; — qui bénéficient des progrès incessants de la thérapeutique chirurgicale, etc.

La contre-épreuve nous autorise à maintenir nos assertions en nous montrant les influences nocives évidentes dans les conditions opposées.

M. Guéniot a proposé et soutenu avec talent une autre hypothèse pour expliquer l'immunité. Il part de ce fait indéniable que l'expulsion du germe exige la contraction utérine, laquelle est tantôt facile et tantôt difficile à mettre en jeu. Si la matrice est irritable, elle réagit sur les influences les plus légères ; si elle ne l'est pas, elle résiste aux provocations les plus intimes. On s'explique de cette façon, la facilité et la difficulté avec lesquelles l'avortement se produit.

Sans nier en lui-même le fait de l'irritabilité ou de l'inertie extrême de l'utérus nous pensons qu'il n'explique rien parce que nous ne savons pas pourquoi ni dans quelles circonstances les fibres utérines se révoltent aisément ou restent inébranlablement impassibles.

De l'influence nocive du traumatisme sur le gravidisme.

Nous arrivons en plein cœur de la question. S'exerçant sur la mère ou sur l'enfant, ou sur tous les deux à la fois, l'influence nocive se traduit par les résultats suivants :

1. Mort de la mère entraînant celle de l'enfant ;

2. Mort de l'enfant entraînant celle de la mère ;

3. Séparation prématurée des deux êtres, amenant la mort de l'un ou de l'autre, ou des deux ensemble ;

4. Séparation prématurée des deux êtres avec conservation de la double existence.

Ces terminaisons diverses ont pour point de départ :

A. Les blessures atteignant la mère sans toucher à l'enfant ;

B. Les blessures portant exclusivement sur le germe ;

C. Les blessures intéressant à la fois le producteur et le produit.

La femme enceinte se comporte comme tous les autres sujets

vis-à-vis des blessures qui lèsent les organes essentiels à la vie ou suspendent les fonctions majeures; elle succombe plus ou moins rapidement. L'enfant, tout respecté qu'il est par la violence, périt d'ordinaire un peu avant, quelquefois un peu après. On peut utiliser ce court délai pour l'extraire du sein maternel.

Moins grièvement blessée, la mère résiste, mais, primitivement ou secondairement, l'organe gestateur devient le siége d'un travail anticipé ayant pour conséquence l'expulsion de l'enfant, c'est-à-dire l'avortement ou l'accouchement avant terme. Ce travail est primitif quand la blessure suscite la contraction intempestive et anachronique de la matrice, ce qui arrive, par exemple, lorsque le trauma porte sur l'utérus lui-même ou sur un des organes de l'appareil génital. Les fibres utérines sollicitées par irritation directe ou par action réflexe entrent en action et chassent l'œuf, l'embryon ou le fœtus, mais sans les altérer. Naturellement, si le produit n'est pas viable, il périt dès qu'il est privé des connexions maternelles; plus tard, au contraire, il peut vivre.

Le point de départ de la contraction primitive réflexe peut siéger fort loin de la sphère génitale, en un point quelconque de l'économie. Ce fait est assez rare, à moins qu'en raison d'une prédisposition particulière la matrice n'ait, avant la blessure, une tendance à se débarrasser de son produit. Or, soupçonnée ou méconnue, cette tendance existe trop souvent. On la soupçonne quand il s'agit de femmes ayant déjà plusieurs fois avorté, ou qui portent ensemble plusieurs enfants (grossesses gémellaires) ou qui sont atteintes d'une maladie générale laissant rarement parvenir la grossesse à son terme. Par contre, la contraction expulsive survient sans qu'on puisse l'expliquer chez des femmes exemptes en apparence de toute prédisposition de ce genre. Tout nous porte à croire que ces faits sont exceptionnels. Dans les cas qui précèdent, aucun intermédiaire ne paraît exister entre la blessure et la contraction utérine; celle-ci est provoquée directement par celle-là.

Plus souvent, sans doute, un élément nouveau survient. Je veux parler de la mort préalable du germe. Les causes en sont nombreuses; mais, à quelques exceptions près de tolérance, le résultat est toujours le même : le germe mort devient un corps étranger incommode, nuisible, funeste même, qui de temps en temps empoisonne la mère, mais se borne heureusement dans la majorité des cas à exciter par son contact anormal, la contractilité utérine, laquelle s'efforce de chasser, le plus tôt possible, l'intrus.

La mort du germe est presque inévitable quand le traumatisme porte sur lui ou sur ses annexes temporaires, directement par les

voies naturelles, ou indirectement à travers les organes maternels simultanément lésés.

Elle est fréquente quand le traumatisme sévit sur la zone génitale ou sur la région sous-ombilicale du corps.

Elle s'observe encore moins souvent, il est vrai, quand la blessure siége au loin, dans un point quelconque du corps. Dans ce cas, à la vérité, une autre cause prend, à l'issue fatale, une part fort importante : Je veux parler de l'altération du sang.

La perte pure et simple de ce fluide précieux, sans adultération préexistante, suffit déjà. Les hémorrhagies, lors même qu'elles ne font qu'anémier la mère, tuent très-souvent l'enfant, surtout si elles partent de la zone génitale ou de la région sous-ombilicale. Sans spoliation même, les simples troubles mécaniques de la circulation utéro-placentaire peuvent avoir le même effet, comme le prouve l'histoire de cette femme qui se faisait avorter en comprimant ses varices.

Mais les altérations chimiques du sang paraissent plus pernicieuses encore. La seule accumulation de l'acide carbonique est funeste à l'enfant, car l'avortement survient aisément dans les affections qui s'accompagnent d'un trouble de l'hématose (suffocations diverses). Quant aux intoxications, leur pouvoir destructeur est indéniable. Or le traumatisme, il n'est guère besoin de le dire, est une des origines les plus communes des intoxications hématiques. Il engendre d'abord la septicémie avec ses variétés, fièvre traumatique, septicémie aiguë ou chronique, pyohémie, fièvres qui accompagnent l'érysipèle, la lymphangite, le phlegmon diffus, le phlegmon gangréneux, etc.

Certains traumas, sans les procréer, ouvrent néanmoins une voie libre de pénétration aux poisons qui flottent dans les milieux ambiants.

Ces intoxications, dangereuses déjà chez des sujets sains, le deviennent bien plus encore chez les diathésiques. La chimie pathologique n'a point encore fait connaître les combinaisons qui résultent du mélange d'un sang déjà altéré avec les toxiques venus de la plaie ou du milieu ambiant, mais l'observation clinique prouve surabondamment leurs propriétés éminemment délétères et fait comprendre comment elles achèvent de tuer un embryon déjà mal nourri.

Enfin le germe est plus que jamais exposé à périr quand il constitue lui-même le lieu de la moindre résistance, c'est-à-dire quand une lésion quelconque réside en lui ou dans ses annexes. Le moindre ébranlement suffit alors pour précipiter un dénouement dès longtemps préparé.

MM. Massot et Guéniot insistent avec raison sur les états morbides de la mère et de l'œuf antérieurs à la blessure, et les accusent de tout le mal. Ils expliquent, par leur absence ou par leur présence, les terminaisons différentes : La résistance extrême, indéfinie, incroyable, dans certains cas, et dans d'autres la facilité singulière avec laquelle le plus léger trauma amène l'expulsion du fœtus; ils reprochent enfin à leurs prédécesseurs de n'avoir presque jamais indiqué dans les cas d'avortement consécutif aux blessures, l'état morbide de la mère et l'état anatomique de l'œuf.

Certainement, l'hypothèse est séduisante et je l'accepte volontiers, puisque, depuis dix ans, je parle dans le même sens, mais je crois que sa démonstration exige des efforts nouveaux. D'ailleurs, au point de vue pratique et quand il s'agira de porter à l'avance le pronostic, on se heurtera longtemps encore à la difficulté réelle de reconnaître les lésions maternelles ou fœtales le plus souvent latentes.

Il ne faudrait pas croire, d'ailleurs, que les tares organiques de la mère ou de l'enfant amènent inévitablement la terminaison prématurée de la grossesse, car l'expérience prouve que l'accouchement peut s'effectuer à terme chez des femmes malades ou portant dans leur sein un produit altéré, tout comme on voit certaines blessures évoluer naturellement et guérir sans encombre chez des diathésiques ou dans des milieux impurs. Il est vrai que la raison de ces immunités paradoxales nous échappe le plus souvent.

Influence favorable des opérations sur la grossesse.

Après avoir exposé les charges qui pèsent sur le traumatisme, il est juste de reconnaître qu'en certains cas, au contraire, il agit favorablement, en permettant à la grossesse de suivre paisiblement son cours et d'atteindre son terme. C'est ce qui arrive, par exemple, quand une opération, faite en temps opportun, pallie ou guérit une affection qui, abandonnée à elle-même, aurait infailliblement amené la mort de la mère ou celle du fœtus, ou pour le moins l'expulsion prématurée de ce dernier.

Un kyste de l'ovaire, une ascite, par leur développement très-considérable ou très-rapide, rendrait l'avortement presque inévitable. Un épanchement pleurétique, un œdème de la glotte ou toute autre cause analogue, provoque la suffocation et partant l'asphyxie, qui va faire périr le fœtus; la ponction abdominale ou thoracique, la trachéotomie, écarteront le danger. De même, une ligature d'artère en cas d'hémorrhagie menaçant, à courte échéance, la vie de la

mère; de même une amputation qui supprime un foyer septique source d'intoxication prochaine et mortelle pour l'organisme maternel ou fœtal.

Nous pouvons mettre encore à l'actif du traumatisme salutaire ces opérations qu'on pratique, non plus pour assurer la durée normale de la gestation, laquelle n'est point compromise, mais pour rendre l'accouchement possible, naturel et bénin. Je prends pour type l'ablation d'un polype fibreux, ou d'une tumeur vaginale qui, au moment de l'accouchement, deviendrait, à coup sûr, une cause de dystocie, et, en conséquence, une source réelle de danger. Nous ferons remarquer, toutefois, que le traumatisme, en pareil cas, ne favorise qu'indirectement et relativement l'évolution et la terminaison naturelles de la grossesse; en réalité, il les compromet sérieusement et tout autant que les blessures accidentelles, mais beaucoup moins que les affections qu'il a pour mission de combattre.

Or, si ces dernières entraînent 90/100 de chances funestes et que l'opération ne soit fatale que dans une proportion plus faible, 50/100 par exemple, l'hésitation n'est pas permise, il faut intervenir, puisque de deux maux il faut choisir le moindre.

De l'influence nocive du gravidisme sur la marche des lésions traumatiques.

On peut invoquer, pour l'admettre, les raisons suivantes : en regard des femmes enceintes capables de subvenir simultanément aux frais de la nutrition du germe et de la réparation traumatique, il en est d'autres qui, malades avant la fécondation et continuant à l'être pendant la gestation, rentrent dans la catégorie des sujets chez lesquels l'organisme languissant restaure mal ou lentement les désordres causés par la blessure.

Qu'une contusion articulaire survienne chez une scrofuleuse enceinte, est-il vraisemblable qu'elle guérisse vite quand, dans l'état de vacuité, elle aurait eu tant de propension à provoquer une tumeur blanche?

Ce que je dis de la scrofule s'applique à tous les états morbides dont la femme grosse peut être affectée, et qui, chez elle comme chez toutes les autres, peuvent entraver la marche de la guérison des blessures. Dans ces cas, à la vérité, ce n'est pas la grossesse, mais bien l'état pathologique surajouté qui cause le mal. Toutefois,celui-ci existe, sinon en raison, du moins en dépit du gravidisme.

Supposons maintenant la femme exempte de toute condition mor-

bide au moment de la fécondation; restera-t-elle indemne jusqu'à la délivrance?

Si la grossesse, dans la majorité des cas, ne trouble l'économie que temporairement et superficiellement, on ne peut lui contester le triste privilége d'être une cause pathogénique puissante, de créer de toutes pièces des états morbides locaux ou généraux, en d'autres termes, de rendre *malades*, au sens littéral du mot, un certain nombre de femmes préalablement bien portantes. Chez celle-ci, le foie devient gras, chez celle-là, les reins s'altèrent; chez d'autres, la circulation, la respiration, la digestion, la nutrition se détériorent. La composition du sang change par diminution des hématies ou par surcharge de globules blancs; or, chez un sujet quelconque, la stéatose viscérale, l'albuminurie, les congestions vasculaires, les troubles de la circulation centrale, l'hématose défectueuse, l'aglobulie et la leucocytose, la dyspnée rebelle, etc., entravent le travail réparateur; comment croire que les femmes enceintes atteintes des mêmes états pathologiques n'en subissent pas les conséquences quand elles sont blessées, et n'en présentent pas l'écho au siége de leurs blessures.

Les traumas portant sur des tissus altérés ou simplement en état de suractivité physiologique subissent, dans leur marche, des anomalies généralement peu favorables à la guérison. Or, dans plusieurs régions du corps, à la mamelle, à la partie antérieure du cou, dans la sphère génitale et même dans toute la région sous-ombilicale du corps, les tissus et organes sont mis, par la grossesse, dans un état anatomique particulier qui s'éloigne très-notablement de la normale, quand même il n'est pas franchement pathologique, comme c'est le cas pour le système veineux des membres inférieurs, de la vulve, du vagin, etc. Comment, dans ces points divers, les blessures se comporteraient-elles aussi simplement, aussi naturellement que sur des parties saines? Les téguments œdématiés, les espaces conjonctifs sillonnés de vaisseaux nombreux et triplés de volume, les glandes en hyperplasie sauraient-ils être impunément ou même bénignement lésés?

Le gravidisme imprime, à certains néoplasmes antérieurement stationnaires, une marche rapide, un accroissement énorme; il fait renaître d'anciennes affections qu'on croyait guéries pour toujours; il ramène, à l'état aigu, des lésions osseuses depuis longtemps passées à la chronicité. Or, s'il agit ainsi sur les points tarés de l'organisme, et toujours en aggravant les choses, pourquoi respecterait-il les foyers traumatiques qui, pour être récents et accidentels, n'en sont pas moins aussi des lieux de moindre résistance?

Cette action, d'ailleurs, est démontrée par ce fait : que certains néoplasmes doublés ou triplés de volume pendant la gestation reprennent après l'accouchement leurs dimensions premières, et par cet autre que diverses affections se prolongeant outre mesure, ou résistant à la thérapeutique la plus rationnelle pendant la grossesse, guérissent spontanément aussitôt après l'évacuation de l'utérus.

Si, au lieu de raisonnements plus ou moins solides, on veut des preuves directes, l'observation clinique les fournit en nombre suffisant.

On sait combien l'hémostase est difficile après certaines blessures de la sphère génitale et des membres inférieurs; d'où la fréquence et l'abondance des hémorrhagies, d'où la nécessité pour les réprimer de mettre en usage des moyens hémostatiques généralement nuisibles à la cicatrisation des plaies, d'où une anémie plus ou moins considérable qui retardera la réparation organique.

On sait que les moindres contusions, qui, chez les sujets ordinaires, guériraient d'elles-mêmes et très-vite, provoquent aisément chez la femme enceinte les phlébites variqueuses, les épanchements sanguins longs à se résorber, les abcès à la mamelle.

Plusieurs auteurs ont noté une tendance marquée à la pyohémie, et pour les plaies exposées, une disposition à la suppuration profuse et prolongée.

Il n'est pas rare de voir dans la sphère génitale et aux membres inférieurs, les bourgeons charnus tuméfiés, blafards ou fongueux, offrant, en un mot, une mauvaise apparence, et sur lesquels l'épidermisation ne peut se faire ou se détruit avec la plus grande facilité.

La réunion immédiate, tentée plusieurs fois déjà, a échoué presque toujours.

Le retard dans la consolidation des fractures, lors même qu'il serait rare, est absolument indéniable.

En un mot, il n'est pas un des actes du processus réparateur que le gravidisme n'ait parfois laissé en souffrance.

Je suis convaincu qu'en observant plus attentivement la marche quotidienne des blessures, on notera souvent des anomalies de cette espèce, restées jusqu'ici inaperçues, surtout dans les cas où il n'y a ni avortement, ni accident sérieux dans le foyer de la blessure.

Je n'oserais pas affirmer que les plaies des femmes enceintes sont plus exposées à l'érysipèle, à la lymphangite et à la pyohémie, mais, par le fait seul qu'elles guérissent parfois plus lentement, il ne me répugne pas de le croire.

MM. Cohnstein et Guéniot s'avancent beaucoup, suivant moi,

quand ils prétendent que la durée de la cicatrisation des plaies est la même chez les femmes enceintes que chez les sujets ordinaires. Comment le savent-ils, puisque nous n'avons aucune donnée certaine, même sur la donnée moyenne de la cicatrisation en général?

Mais M. Guéniot se compromet plus encore et devient tout à fait paradoxal, non-seulement quand il paraît considérer le gravidisme comme favorable à la guérison des grandes blessures, mais encore quand, de ce fait douteux, il donne une explication fort hypothétique. Malgré les chiffres qu'il invoque, son affirmation n'a convaincu ni M. Le Fort, ni M. Tarnier, ni moi-même.

De l'influence de la puerpéralité sur le traumatisme.

Cette question, à première vue, ne semble pas rentrer dans notre programme.

Grossesse et puerpéralité sont des états tout à fait distincts, et si la première agit sur les blessures, il ne s'ensuit pas qu'il en soit de même pour la seconde.

Toutefois on s'aperçoit bientôt que les deux problèmes sont connexes et qu'au point de vue pratique surtout leur étude est inséparable :

Certes, la femme enceinte et la femme accouchée diffèrent notablement. La délivrance d'abord simplifie les choses en mettant hors de cause la destinée de l'enfant; puis elle permet le retour à la normale anatomique et physiologique des appareils, organes et tissus maternels; enfin elle met un terme au pouvoir pathologique du gravidisme.

Cependant, bien que débarrassée de son produit, la jeune mère conserve quelque temps encore, plusieurs mois au moins, l'empreinte des modifications matérielles et fonctionnelles qu'elle vient de subir. D'autre part elle entre brusquement dans une condition générale nouvelle, car le trauma utéro-génital fait d'elle une blessée et la met dans l'état traumatique dont l'état puerpéral n'est qu'une variété.

Que chez cette blessée survienne encore une blessure, tout porte à croire que le travail réparateur du premier et du second traumas présentera quelque particularité et que les deux foyers, l'ancien et le nouveau, s'influenceront dans une certaine mesure, comme cela s'observe tous les jours chez les sujets ordinaires vulnérés deux fois à peu d'intervalle.

La grossesse, le travail, la puerpéralité sont les trois phases inséparables du grand acte de la reproduction chez la femme, et le traumatisme accidentel ou chirurgical intervient dans ces trois phases,

car il y a des blessures, avant, pendant et après l'accouchement. N'ayant à étudier que les premières (Bl. anté-puerpérales ou de la grossesse), et laissant à dessein de côté les secondes (Bl. pendant le travail et opérations obstétricales) nous dirons seulement quelques mots des troisièmes (blessures post-puerpérales ou après la délivrance) pour plusieurs raisons que je vais exposer brièvement.

On sait que la grossesse est capable d'aggraver ou au moins d'entretenir certaines affections préexistantes ou intercurrentes, lesquelles aussitôt après l'accouchement s'arrêtent, rétrogradent et guérissent même spontanément. Dès lors est venue à l'esprit cette idée naturelle et logique d'employer l'avortement comme moyen thérapeutique indirect, palliatif ou curatif.

Mais pour que cet expédient soit acceptable, il faut préalablement savoir : 1° S'il est efficace, toujours, souvent, ou rarement; 2° si, outre qu'il sacrifie à peu près inévitablement le germe, il n'est pas plus nuisible à la mère que l'affection qu'on veut combattre à son aide; 3° si cette affection ne peut pas être guérie de quelque autre manière, fût-ce par une opération.

Or l'expérience, répondant aux deux premières questions, prouve que l'avortement n'a qu'un pouvoir curatif limité et incertain; — qu'au cas où il amène un répit l'avantage est illusoire puisqu'il faudra tôt ou tard en venir quand même à une opération; — qu'au lieu d'améliorer ou de guérir, il aggrave parfois l'affection locale; — qu'il met parfois sérieusement en danger la vie de la mère; — que s'il est donc indiqué dans certains cas exceptionnels, il ne saurait jamais être érigé en pratique commune.

En ce qui touche le troisième point, c'est-à-dire le choix à faire entre l'avortement artificiel et les opérations chirurgicales, les propositions qui précèdent indiquent assez nettement à quel genre d'intervention il faut recourir si cette intervention est réellement indispensable : il faut préférer d'ordinaire l'opération radicale à l'avortement.

Mais alors la difficulté se présente sous une autre face : la femme enceinte est atteinte d'une affection qui, abandonnée à elle-même, la condamne inévitablement à mourir si l'on n'agit pas ; on a rejeté la ressource aléatoire de l'avortement; on se décide à opérer, et l'on se demande quelles sont les chances favorables ou défavorables de l'opération et à quelle époque le succès est le plus probable.

On trouve la réponse à la première question dans le chapitre précédent qui traite de l'influence du traumatisme sur la grossesse. Nous allons essayer ici de satisfaire à la seconde.

Étant mis de côté les cas urgents où il faut agir sans le moindre

retard, nous nous occuperons uniquement de ceux où l'intervention peut être à la volonté du chirurgien hâtée ou retardée. Prenons un exemple : une femme porte une tumeur antérieure à la fécondation, et qui pendant la gestation fait des progrès considérables. Agir contre elle pendant la grossesse expose évidemment à interrompre le cours de cette dernière et à faire périr le fœtus et peut-être la mère. Si l'on atteint le terme habituel de la gestation, l'enfant du moins sera sauvé, et pour la mère le pronostic sera celui des opérations ordinaires. Qui sait, d'ailleurs, si après l'accouchement la tumeur ne diminuera pas d'elle-même, et assez pour rendre l'intervention inutile? Ainsi parlent les partisans de l'expectation.

Pour faire prévaloir cette pratique, il faudrait démontrer : que l'ajournement est sans inconvénient pour la mère; qu'on peut opérer tout aussi sûrement après l'accouchement que pendant la grossesse.

Or les faits s'inscrivent contre de telles assertions. Ils prouvent : 1° que si la tumeur s'accroît sans cesse, l'opération d'autant plus grave qu'elle sera plus différée, finira même par devenir impraticable; que dans les mois d'attente, le néoplasme pourra se généraliser, infecter l'économie toute entière et épuiser la femme par les douleurs et l'hémorrhagie; que l'expectation adoptée dans un but conservateur n'aboutira qu'à la destruction certaine de l'organisme maternel;

2° Que les opérations pratiquées peu de temps après la délivrance réussissent mal, et qu'il faut encore les ajourner pour retrouver chez la femme des conditions favorables à la réussite. D'où résulte, que si la tumeur en question commence à faire des progrès inquiétants le troisième mois de la gestation, il ne sera raisonnable de l'enlever que 8 à 9 mois plus tard!

Il n'est, il est vrai, guère possible d'indiquer exactement par des chiffres de combien une opération donnée est plus grave pendant la puerpéralité que pendant la grossesse, mais le fait général, que d'ailleurs personne ne conteste, s'explique assez aisément. Les blessures dans l'état puerpéral en effet se présentent avec des caractères peu propres à en assurer la guérison, car elles portent souvent sur des tissus altérés ou du moins profondément modifiés; elles atteignent dans la personne de la nouvelle accouchée une blessée en plein état traumatique, qui d'autre part est assez souvent une malade du fait de la gestation ou de quelque état constitutionnel antérieur. La traumatologie générale nous renseigne assez sur ce que peut être le traumatisme en semblable occurrence; mais ce n'est pas tout, car l'observation directe note parmi les accidents des opérations en question l'absence de réunion immédiate, les hémorrhagies, les suppurations

profuses, les inflammations de mauvaise nature et l'imminence des grandes complications traumatiques. Elle nous montre encore que ces dangers sont d'autant plus à craindre que l'accouchement est plus récent, et qu'il faut attendre pour être rassuré contre eux la fin de la puerpéralité, laquelle dure en moyenne deux mois, mais chez certaines femmes peut se prolonger beaucoup plus.

En accusant ainsi la puerpéralité, nous semblons mettre en doute la guérison rapide après l'accouchement de certains traumas de date antérieure. La contradiction n'est qu'apparente ; la guérison susdite est incontestable, mais le mérite en revient moins à l'état puerpéral qu'à la cessation de la gestation, c'est-à-dire à la suppression des causes qui aggravent ou perpétuent certaines affections locales. Cette distinction qui semble subtile n'en est pas moins légitime.

Ajoutons pour terminer que le traumatisme aggravé par la puerpéralité, l'aggrave par réciprocité et la rend encore plus destructive ; jamais que je sache il n'en atténue les dangers. En revanche il peut la faire naître à tous les moments de la grossesse, au cas où il provoque l'avortement ou l'accouchement prématuré, mais alors il en subit les conséquences.

De la conduite à tenir lorsque la femme enceinte est accidentellement blessée ou sous le coup d'une opération chirurgicale.

L'étude précédente n'a pas été entreprise pour rester spéculative mais bien pour fournir à la thérapeutique des indications aussi précises que possible.

Essentiellement basées sur l'évolution respective des deux processus traumatique et gravidique mis en présence, et sur le pronostic de leurs diverses combinaisons, ces indications implicitement contenues dans les pages que nous venons d'écrire, en seraient dégagées sans peine par le clinicien attentif. Toutefois on me permettra de leur consacrer un chapitre distinct qui couronnera ce rapport.

Deux cas se présentent tous les jours : une femme adulte, en période de fécondité, est accidentellement blessée ou atteinte d'une affection justiciable de la médecine opératoire.

Le premier soin est de s'enquérir de l'état de l'appareil gestateur et de soupçonner toujours la possibilité de la grossesse. A ceux qui croiraient la recommandation superflue, on rappellerait les cas assez nombreux où la gestation a été méconnue parce qu'on ne l'a pas cherchée, ou parce que la mère elle-même l'ignorait ou la dissimulait. Plus d'une femme et plus d'un enfant ont payé de leur vie une pareille méprise, et le martyrologe de la grossesse s'est trouvé chargé

d'autant. Votre rapporteur est d'autant plus autorisé à insister sur ce point qu'il a été trois fois trompé pour sa part.

Enfin la grossesse est reconnue; en cas de blessure accidentelle l'état traumato-gravidique est inéluctable. S'il s'agit, au contraire, d'une opération à pratiquer il devient facultatif, tout-à-fait dépendant de la volonté du chirurgien. Dans les deux occurrences une même enquête doit être commencée, immédiatement après la blessure fortuite et immédiatement avant l'entreprise opératoire. Elle consiste à explorer de la façon la plus minutieuse *tous* les organes et appareils maternels, et principalement l'utérus, le fœtus et ses annexes, de manière à ne laisser inconnues aucune maladie constitutionnelle, aucune tare organique de la mère, aucune affection de l'organisme fœtal. Le foyer traumatique présent et futur, l'état des tissus blessés ou à blesser seront l'objet d'un examen scrupuleux, qu'on étendra également aux qualités du milieu ambiant. Rien ne sera négligé pour acquérir toutes les notions nécessaires au diagnostic.

Arrivée là, et bien qu'elle s'appuie toujours sur le pronostic, la pratique se comporte un peu différemment suivant qu'il s'agit de soigner une blessure accidentelle ou de décider une opération chirurgicale.

Blessures accidentelles. Si l'enquête relève au complet toutes les conditions favorables à l'évolution normale et indépendante du traumatisme et du gravidisme, on n'aura guère qu'à laisser agir la nature, en lui prêtant toutefois aide et assistance, en prévenant aussi ses défaillances et ses écarts. On traitera la blessure comme si la femme n'était pas enceinte, mais avec un surcroît de précautions et de rigueur, n'oubliant jamais que si le gravidisme normal n'est point une maladie, il rend néanmoins l'organisme maternel infiniment plus impressionnable et accroît notablement sa réceptivité morbide. Pendant toute la cure, on ne perdra de vue ni l'utérus ni les ovaires afin de combattre sans retard et par les moyens appropriés toute menace de travail intempestif, toute douleur pelvienne, toute congestion de l'appareil vasculaire utéro-ovarique; on craindra en un mot ces actions réflexes que les moindres influences pathogéniques provoquent si aisément dans un appareil quelconque en état de suractivité physiologique.

Si en dépit de toutes ces précautions et prévisions les choses tournent mal, on tombe dans le cas où au moment de la blessure l'enquête a reconnu une ou plusieurs des conditions longuement exposées plus haut et capables de compromettre la marche naturelle des deux processus. Plus que jamais alors la thérapeutique reprend ses droits pour remplacer l'action insuffisante de la nature.

Peu de chose à faire évidemment si la blessure est tellement grave qu'elle menace de tuer d'emblée la mère avant même l'expulsion du fruit. Toutefois, si celui-ci est viable et survit quelques instants à son auteur, on doit utiliser ce délai et pratiquer l'opération césarienne.

Lorsque l'enfant meurt le premier, et que l'utérus ne parvient pas à se débarrasser du corps étranger, il y a danger d'infection pour la mère; dès lors indication d'intervenir pour supprimer ou neutraliser cette menace.

Parlons de l'éventualité la plus commune : l'expulsion prématurée du fruit.

Il faut s'efforcer de prévenir cet accident, et au cas où il est réalisé en prévenir les conséquences. Il n'est guère possible d'empêcher cette expulsion quand la blessure atteint directement l'utérus ou ses annexes ou le fœtus lui-même, — quand la grossesse est gémellaire, — quand la matrice ou le fœtus et ses enveloppes sont préalablement altérés, — quand la femme enceinte est sérieusement malade, — quand la blessure est grave et compliquée d'accidents traumatiques redoutables.

Cependant quelques succès invraisemblables obtenus en dépit des circonstances les plus défavorables permettent de conserver l'espoir, condamnent le laisser-faire, et commandent les efforts. Certaines femmes, certains fœtus, et je pourrais ajouter certaines matrices présentent une force de résistance qui tient du prodige et prouvent que rien n'est impossible à la nature conservatrice. Nous avons peu de prise sur les affections fœtales, mais nous pouvons simplifier la blessure, fût-ce même en la supprimant, prévenir et combattre les complications traumatiques, réconforter la santé générale de la mère, épargner son sang, calmer son système nerveux, poursuivre dans ses vaisseaux les poisons septiques, amortir l'activité de la fibre utérine, purifier le milieu ambiant, etc. On verra certainement le pronostic s'atténuer entre les mains du clinicien vigilant, bien instruit du danger et de ses sources multiples, bien décidé à faire le nécessaire pour le conjurer. Le pire malheur est la désespérance.

Malgré tous les efforts l'avortement survient. Au gravidisme brusquement terminé succède la puerpéralité avec son retentissement fâcheux sur le foyer traumatique et ses dangers pour la mère, qui entre d'emblée dans cette période périlleuse où la statistique constate la plus grande mortalité. Pour sauver au moins cette dernière existence, il faut redoubler d'attention dans le traitement local de la blessure en prévision d'une aggravation probable; — mettre l'accouchée dans un milieu pur, combattre les effets généraux

du traumatisme génital et surveiller surtout l'utérus. Il existe en effet deux variétés d'avortement inégalement graves. Dans la première, due à une simple action réflexe, provoquant la contraction intempestive de la matrice, le fruit est expulsé vivant avec tous ses annexes, ou mort, mais non altéré, non putréfié encore ; l'utérus revient sur lui-même rapidement et répare sans peine sa blessure non contaminée. Le trauma utérin fort simple ne tend point à réagir sur le trauma extra-génital.

Dans la seconde variété le fœtus sort, mais ses annexes restent, ou bien il meurt souvent par suite d'une altération primitive ou consécutive du sang maternel ; en tout cas, il séjourne dans la cavité utérine, et s'y décompose ainsi que ses enveloppes. La matière septique irrite ou enflamme la matrice et la fait contracter ; mais avant ou après l'acte alors éminemment utile de l'avortement commence ou se continue un empoisonnement qui va exercer sur l'organisme maternel et sur le foyer traumatique cette influence funeste inhérente à toutes les septicémies.

De cette éventualité fréquente et redoutable à toutes les époques de la grossesse surgit l'indication formelle de combattre l'infection par tous les moyens possibles généraux et locaux, fût-ce même en allant chercher au sein de la mère le germe mort et ses débris.

Nous n'insistons pas, ne voulant pas faire ici l'histoire de l'avortement et des soins qu'il exige.

Opérations chirurgicales. Les préoccupations du praticien, déjà grandes en cas de blessure accidentelle, vont, tout en changeant d'objet, augmenter encore quand il s'agira d'exposer la femme enceinte aux chances d'une opération. Sur le terrain où il va manœuvrer en effet, se trouvent réunis à l'avance le gravidisme et l'affection locale qui exige l'acte opératoire, c'est-à-dire deux états anormaux auxquels s'associent parfois les états constitutionnels antérieurs à la grossesse ou engendrés par elle, ou résultant de la généralisation de l'affection circonscrite.

A cette combinaison déjà si complexe l'opération va joindre un facteur de plus : l'état traumatique avec toutes ses actions, ses réactions possibles. Quel produit naîtra de cet amalgame et surtout quel rôle jouera dans la résultante le facteur traumatisme surajouté ? A titre de blessure il peut avoir sur la grossesse simple ou compliquée une action menaçante, mais comme moyen thérapeutique il peut combattre et vaincre l'affection locale et les accidents qui en dépendent, de sorte que si ces dernières compromettent la gestation, l'opération qui les supprime devient l'instrument du salut. Prenons deux exemples bien tranchés :

Une femme enceinte est atteinte de cataracte, on l'opère. Le lendemain on pratique une saignée, l'avortement se déclare, la femme meurt, c'est un désastre qui pèse lourdement sur la médecine opératoire.

Une autre femme enceinte est affectée de hernie crurale étranglée; la mort est inévitable avec ou sans avortement; on pratique la kélotomie, les accidents cessent et la grossesse gagne paisiblement son terme.

Dans le premier cas l'intervention a été déplorable, mettant en question sans nécessité deux existences que rien ne menaçait; dans le second l'abstention eût été impardonnable devant une affection qui abandonnée à elle-même ne pardonne pas.

Qu'en conclure si ce n'est qu'il faut tantôt n'agir à aucun prix et tantôt opérer sans hésitation? Le choix ne serait pas trop malaisé si tous les cas, aussi tranchés que les précédents, se rangeaient docilement en deux séries! mais il n'en est rien et souvent on peut être fort embarrassé. J'approuve certainement nos prédécesseurs nous recommandant de ne point pratiquer les opérations qui peuvent sans inconvénient être ajournées après la délivrance et d'opérer résolument la femme enceinte dans les cas urgents. Mais je leur reproche de n'avoir pas établi les catégories de manière à guider plus souvent la pratique dans maintes occasions difficiles. M. Cohnstein seul a fait dans ce sens de louables efforts.

Pour arriver à quelques conclusions utiles, sinon absolues, du moins approximatives, il faut grouper mieux qu'on ne l'a fait les diverses occurrences qui se peuvent rencontrer, et prendre pour criterium la marche probable ou certaine que suivrait pendant la grossesse telle ou telle affection donnée, et naturellement justiciable de la médecine opératoire proprement dite.

J'emploie à dessein ce dernier terme, pour mettre hors de cause les affections où la main intervient, mais sans traumatisme. Chez la femme enceinte, il faut, la chose va de soi, réduire les luxations, contenir les fractures et les hernies, immobiliser les arthrites, vider la vessie avec la sonde, panser les blessures, etc.

Quelque difficile que puisse être ce groupement, il faut le tenter pour le praticien qui estime sans doute les enseignements synthétiques, mais qui exige à bon droit de la théorie des données applicables aux besoins journaliers de la pratique. Nous proposons donc la classification suivante :

A. *Affections menaçant immédiatement la vie de la mère et contre lesquelles la thérapeutique ordinaire serait certainement ou presque certainement impuissante;* hémorrhagies traumati-

ques ou spontanées, asphyxies ou suffocations de causes mécaniques ; étranglement ou obstruction de l'intestin, rétention d'urine, quelques corps étrangers, de l'œsophage par exemple, quelques grandes blessures des membres ou du crâne.

Nul doute qu'en ces cas il faille sans souci du gravidisme arrêter le sang, pratiquer la trachéotomie, la kélotomie, la ponction vésicale, abdominale, thoracique, l'extraction des corps étrangers, les amputations et résections, etc. L'urgence ici n'est point discutable ; la question de vie et de mort est posée dans des termes trop clairs pour qu'on hésite un instant ; le seul embarras réside dans le choix de la méthode ou du procédé. Alors on se rappellera que l'avortement est favorisé par les pertes sanguines abondantes, par la fièvre traumatique intense, par l'érysipèle, la suppuration profuse ou prolongée, etc., sans oublier que de deux procédés exposant en proportion inégale la vie de l'enfant et celle de la mère, il faut choisir celui qui sauvera le plus sûrement cette dernière.

B. *Affections compromettant à coup sûr la vie maternelle ou fœtale, mais à échéance plus ou moins éloignée* et d'ailleurs indirectement par les complications qu'elles engendrent ou par l'avortement auquel elles prédisposent, pendant le délai qui s'écoule entre leur apparition et le moment où elles deviennent réellement dangereuses.

La nature, aidée par l'art, peut parvenir à guérir le mal ou à en arrêter les progrès, de sorte que l'urgence opératoire disparaît ou s'éloigne; citons les anévrysmes, certaines collections séreuses: ascite, pleurésie, kystes de l'ovaire; les rétrécissements des conduits et orifices muqueux : urèthre, rectum, œsophage, voies génitales ; les lésions osseuses et articulaires : carie, nécrose, arthrites suppurées, les calculs vésicaux, les tumeurs et leurs nombreuses variétés, certains vices de conformation, etc.

Ce groupe est si nombreux, qu'il est nécessaire d'y tracer des subdivisions suivant que le gravidisme agit ou n'agit pas sur ces affections, suivant que son issue naturelle est compromise ou non par leur persistance ou leurs progrès.

Sont parfois dans le *premier cas*, c'est-à-dire aggravés par la grossesse, les anévrysmes, les lésions osseuses et articulaires et certains néoplasmes.

Quand elles sont stationnaires, ces affections doivent être respectées par le chirurgien qui s'efforcera de les pallier, de les faire tolérer, et qui attendra pour intervenir une occasion plus propice. Mais, lorsque abandonnées à elles-mêmes et en voie de progrès, elles compromettent prochainement la vie ou menacent, soit de

devenir incurables, soit de s'accroître au point d'exiger plus tard des sacrifices plus grands et plus périlleux, on conçoit la perplexité qu'elles font naître et combien est légitime la tentation de recourir à une opération radicale en dépit du gravidisme. On risque, il est vrai, la vie fœtale, mais on protége mieux la vie maternelle, préoccupation dominante, comme nous l'avons déjà dit.

Une considération peut nous aider un peu : elle est tirée de la marche ultérieure de l'aggravation susdite. Si les progrès du mal pendant la gestation sont susceptibles de cesser et même de rétrograder après l'accouchement, si l'ajournement de l'opération ne compromet ni médiatement ni immédiatement la vie et n'interdit pas l'espoir d'un succès ultérieur, il faut attendre; dans le cas contraire il faut agir, et d'autant plus que l'accroissement du mal augmente les chances d'avortement. En cas de tumeurs, il faudra tenir compte de la nature histologique et de la bénignité ou malignité correspondante; on arrêtera, par l'opération, les progrès inévitables d'un cancer; on s'abstiendra pour un lipôme, un adénôme mammaire, une hypertrophie thyroïdienne.

Pour une synovite fongueuse non ouverte, on se contentera d'un traitement palliatif; mais on fera l'amputation ou la résection pour une ostéo-arthrite suppurée, pour une nécrose, si elles épuisent la malade par une suppuration profuse ou par la septicémie chronique. Remarquons d'ailleurs que, l'urgence n'étant pas extrême, on pourra, le plus souvent, préparer le terrain opératoire et augmenter ainsi les chances de succès. C'est alors aussi qu'on pourra utiliser ce qu'on sait sur la résistance plus ou moins grande que la mère et l'enfant présentent aux divers mois de la grossesse.

Sont parfois dans le *second cas* les affections aggravées ou non par la grossesse, mais qui sans interrompre le cours de cette dernière en menacent seulement la terminaison naturelle, tels sont : les vices de conformation du bassin, les atrésies et phimosis utérins, vaginaux, vulvaires, certains myomes utérins interstitiels ou polypiformes, les kystes génitaux ou de l'ovaire, les néoplasmes des mêmes régions, les calculs vésicaux, etc.

En dépit de leur existence et même de leurs progrès, l'utérus a bravement retenu l'enfant. Mais vienne l'heure de l'accouchement, les affections susdites, devenues causes de dystocie, rendront la parturition difficile, sinon impossible, en tout cas périlleuse.

Cette imminence de la dystocie est, en général, facile à prévoir, mais le danger, pour n'être pas pressant, n'en est pas moins réel et l'on ne gagne rien à s'illusionner sur ce point. Or, ne vaudrait-il pas mieux prévenir à temps ce qu'on ne saurait empêcher à terme,

et n'est-il pas sage d'intervenir chirurgicalement plus ou moins d'avance, pendant la grossesse même, et sans se laisser acculer par la nécessité?

Les uns sont de cet avis, qui est évidemment très-raisonnable, et qui se base toujours sur la conservation de la vie maternelle; les autres, plus confiants dans les forces de la nature et la puissance de l'art obstétrical, attendent l'échéance et citent, non sans un certain orgueil, les cas où l'accouchement s'est achevé en dépit des obstacles les plus grands.

Tout désintéressés que nous soyons dans la question, il nous semble que la dystocie compromet si souvent la vie de la mère, alors même que l'accouchement proprement dit s'est effectué, que nous sommes, dans une certaine mesure, partisans de l'intervention préalable, malgré les dangers incontestables qu'elle présente.

Lorsque l'on est décidé à agir préventivement, il faut encore discuter le moyen et le moment. Deux méthodes sont en présence : l'opération sur la mère, et l'expulsion prématurée de l'enfant. Le choix est souvent bien délicat, car il est des cas dans lesquels l'un ou l'autre expédient est nettement indiqué, plus nombreux encore sont ceux où l'hésitation est permise.

Nous ne saurions évidemment reprendre ici les arguments qui plaident pour ou contre l'avortement et l'accouchement provoqués, pour ou contre les opérations pratiquées sur la mère, car cet examen nous entraînerait trop loin; nous dirons seulement que pour trancher le litige, il est indispensable de connaître au juste le pronostic des opérations pratiquées pendant la grossesse, et de reconnaître que ces opérations sont réellement moins graves qu'on ne le supposait jadis. Que l'on adopte, d'ailleurs, l'opération maternelle ou l'expulsion prématurée de l'enfant, il faudra se préoccuper beaucoup de la question du moment le plus favorable à l'intervention. Si dans certains cas il est prudent d'agir de bonne heure, dans les premiers mois de la gestation, quand l'affection qu'on veut supprimer est encore peu avancée et que la destruction de l'embryon est plus facile et moins regrettable, il en est d'autres où l'on peut attendre l'époque à laquelle on sauve à la fois la mère et son enfant.

Dans quelques circonstances même, il est permis de réunir dans une même séance, si je puis ainsi dire, le trauma opératoire et le trauma puerpéral. C'est ce qui arrive, par exemple, quand l'agent de la dystocie, un rétrécissement vaginal, un polype utérin, une tumeur de la vulve est attaqué, non point à l'avance, mais seulement au début du travail de l'accouchement.

Le pronostic de ces opérations intra-puerpérales n'a pas été, que je sache, étudié à part; cependant l'analyse des faits nous apprend déjà qu'elles ont leurs avantages et leurs inconvénients, qu'il faudra quelque jour peser avec soin.

C. *Affections que le gravidisme n'influence pas et qui, réciproquement, ne compromettent guère ni la grossesse ni la parturition.*

Il s'agit ici de lésions assez nombreuses, généralement peu graves, et qui n'agissent sur la gestation qu'indirectement par les troubles qu'ils apportent à la santé de la mère. Sont dans ce cas les abcès chauds et froids, les phlegmons, la pleurésie simple, le rétrécissement du rectum, la fistule anale, les petits calculs vésicaux, etc.

Dans la plupart de ces cas, non-seulement l'intervention chirurgicale n'est pas urgente, mais elle est même d'une utilité discutable, puisque la nature et la thérapeutique non sanglante peuvent suffire à la tâche. On peut certainement ouvrir les abcès, mais rien n'empêche de les laisser s'ouvrir tout seuls. On peut aussi bien dilater les rétrécissements que les inciser, et broyer la pierre que l'extraire par la taille.

Bien que les opérations applicables aux affections susdites soient généralement bénignes et que, bien des fois déjà, elles aient été impunément faites chez des femmes enceintes, les revers observés parfois doivent toujours imposer la plus grande réserve au chirurgien; comme règle, il s'abstiendra, ou choisira les procédés les plus innocents, fussent-ils un peu moins efficaces. Il n'est pas jusqu'aux opérations les plus minimes de la petite chirurgie : applications de sangsues, séton, extraction de dents, qui ne doivent être évitées, le plus possible, car l'insuccès alors, s'élèvera à la hauteur d'un désastre.

Nous venons de traiter la question à un point de vue général, mais il faudra se résoudre à examiner, une à une, toutes les affections capables de compliquer la grossesse, car ce qui s'applique à l'une, ne permet nullement de conclure pour l'autre. J'en vais citer seulement deux exemples : les kystes de l'ovaire et les végétations vulvaires.

La grossesse et les kystes ovariques coïncident assez souvent : l'association est incontestablement périlleuse pour la mère et l'enfant, l'intervention semble donc justifiée, mais il suffit de lire les longs et intéressants débats qui ont eu lieu à la Société obstétricale de Londres pour comprendre dans quels embarras peut se trouver le praticien. On y verra, en effet, que si l'ovariotomie a donné de

brillants résultats, la ponction palliative a rendu maintes fois des services, et qu'enfin, chez plusieurs personnes, les kystes de l'ovaire n'ont été nullement aggravés par le gravidisme, et à leur tour, n'ont gêné, en aucune façon, ni la marche normale, ni la terminaison naturelle de la grossesse. De telle sorte que les faits justifient à la fois l'abstention complète, les moyens palliatifs et les mesures radicales!

La Société de chirurgie a discuté la conduite à suivre en cas de végétations vulvaires. Les uns ont dit avec raison qu'elles n'entravaient pas le cours de la grossesse, qu'elles ne gênaient guère l'accouchement, qu'elles disparaissaient d'elles-mêmes après la délivrance, et que, par conséquent, il était inutile de faire une opération qui, plusieurs fois déjà, a provoqué l'avortement.

Les autres ont répliqué, et ils n'avaient pas tort, que ces végétations étaient une source de souffrances vives, de suppuration fétide, quelquefois d'hémorrhagies au moindre contact, et surtout au moment de l'accouchement, qu'il fallait donc les opérer, et qu'on pourrait d'ailleurs le faire sans danger en employant certains procédés, tels que l'écrasement linéaire ou la cautérisation au fer rouge.

Tout cela prouve que la variété des cas exclut l'uniformité de la pratique et qu'on doit, ici comme ailleurs, proportionner l'énergie du remède à l'intensité du mal.

Nous pouvons être plus affirmatifs pour une dernière catégorie de faits vis-à-vis desquels, d'après nous, le doute n'est plus permis.

D. *Affections permanentes plus ou moins anciennes, qu'on retrouve dans le même état avant, pendant et après la grossesse, et qui ne troublent ni la gestation ni l'accouchement.*

Pour elles, l'ajournement opératoire ne présente aucun inconvénient sérieux; citons, par exemple, la cataracte, la fistule lacrymale, la fistule vésico-vaginale, les difformités justiciables de l'anaplastie, l'ongle incarné, etc. Certes, les opérations afférentes à ces cas sont généralement bénignes; on peut ajouter que plus d'une fois elles ont réussi et qu'elles pourront réussir encore sur des femmes enceintes exemptes de toute diathèse, de toute tare organique; et cependant nous regarderions comme une faute une intervention qui n'offre aucune urgence : d'abord, parce que l'échec est possible et probable, et prouvé; deux fois M. Deroubaix a opéré une fistule vésico-vaginale pendant la grossesse, et deux fois la réunion a fait défaut; ensuite, parce que chez la femme enceinte qui paraît jouir de la meilleure santé, il peut exister quelque lésion viscérale latente, quelque altération du germe ou de ses annexes impossible à cons-

tater, qui amènera un avortement imprévu avec toutes ses conséquences.

Si rares qu'ils soient, des revers ont été publiés déjà dans des conditions pareilles, et c'est assez pour condamner toute tentative nouvelle.

Messieurs,

J'arrive enfin au terme de ce rapport trop long sans doute, et cependant bien incomplet encore; les questions de ce genre sont trop complexes, trop difficiles pour être tranchées en quelques années. Il faut et il faudra les méditer longtemps pour les résoudre même approximativement. Encore sera-t-il nécessaire d'utiliser toutes les ressources de la science moderne, l'histoire, l'observation et surtout l'expérimentation.

Qu'il me soit permis, à ce propos, de faire remarquer que la physiologie expérimentale n'est que trop rarement intervenue jusqu'ici, et qu'elle pourrait cependant nous être d'un grand secours. Les seules expériences de Brown Séquard le prouvent déjà; que serait-ce si on multipliait les vivisections sur les femelles des mammifères? N'est-il pas nécessaire aussi que tous les membres de la profession, les médecins proprement dits, les chirurgiens et les gynécologistes fournissent leur contribution à l'étude du gravidisme dans ses rapports avec toutes les maladies générales, toutes les affections locales, toutes les lésions traumatiques?

Tout en reconnaissant le premier les imperfections de son travail, votre rapporteur vous présentera néanmoins quelques conclusions qu'il se croit en droit de vous soumettre.

CONCLUSIONS :

I. — La coïncidence du traumatisme et de la grossesse a été observée de tout temps, mais l'influence que ces deux états peuvent exercer l'un sur l'autre n'a été étudiée que depuis un petit nombre d'années (1864-1876).

La plupart des anciens chirurgiens redoutaient beaucoup cette association et s'abstenaient de toute opération chirurgicale chez les femmes enceintes. A Valette, de Lyon, revient le mérite d'avoir le premier protesté contre cette doctrine exclusive et cherché à poser nettement les indications et contre-indications opératoires dans ce cas spécial. Depuis 1864 la question a été souvent débattue devant les sociétés savantes à Paris, à Londres, à Leipzig, et particulière-

ment traitée par MM. Eugène Petit, Cornillon, Massot, Cohnstein et Guéniot.

On a successivement examiné l'influence des blessures accidentelles et chirurgicales sur la marche de la grossesse et l'influence du gravidisme et de la puerpéralité sur l'évolution du processus traumatique. On a reconnu l'utilité et la nécessité même d'opérer les femmes enceintes en certains cas déterminés.

Sans être entièrement résolue, la question est assez avancée pour qu'il ne reste à élucider que des points secondaires. Il n'en est guère qui en un temps aussi court aient fait plus de progrès.

II. — Le but de ce rapport est de formuler des conclusions théoriques et pratiques pouvant éclairer le pronostic et mettre la thérapeutique dans une voie rationnelle également distante d'un optimisme et d'un pessimisme exagérés.

III. — Les cas connus, abstraction faite de leur fréquence plus ou moins grande, et de leur interprétation plus ou moins facile, permettent de présenter les propositions suivantes comme suffisamment démontrées.

A. — La grossesse et le traumatisme peuvent évoluer normalement, parallèlement, simultanément, sans s'influencer le moins du monde; ceci s'applique aux blessures les plus graves comme aux plus légères.

B. — Les blessures accidentelles ou chirurgicales, depuis les plus minimes jusqu'aux plus sérieuses, peuvent troubler la gestation de plusieurs manières : en provoquant l'avortement ou l'accouchement anticipé, en faisant périr la mère avec ou sans l'enfant, avant ou après l'enfant.

C. — Certaines blessures chirurgicales, sans cesser d'être menaçantes pour l'issue normale de la grossesse et pour la vie de la mère et de l'enfant, deviennent pourtant salutaires et nécessaires pour combattre diverses affections qui abandonnées à elles-mêmes seraient beaucoup plus dangereuses encore.

D. — La grossesse peut troubler le processus traumatique de plusieurs manières : en retardant ou en empêchant la guérison, en favorisant aussi l'apparition de certaines complications des blessures.

E. — La grossesse peut aggraver diverses affections non traumatiques, de façon à rendre urgentes des opérations que dans l'état de vacuité on aurait pu éviter ou ajourner.

F. — La délivrance modifie heureusement la marche de certaines blessures contractées pendant la grossesse.

G. — La puerpéralité influence défavorablement les blessures

accidentelles et chirurgicales survenues après l'accouchement et rend plus graves celles qui remontent à l'époque de la grossesse.

IV. — Il importerait beaucoup que la méthode numérique nous fît connaître exactement le rapport entre les terminaisons heureuses et malheureuses — la proportion entre les diverses variétés de ces dernières — le nombre des cas dans lesquels la blessure marche bien en dépit du gravidisme ou de la puerpéralité, ou marche mal sous leur influence, ou guérit par le fait seul de la délivrance — la gravité relative d'une même blessure, d'une même opération chirurgicale pendant la vacuité, la grossesse et l'état puerpéral, etc.

Malheureusement les statistiques dressées jusqu'à ce jour, déjà peu capables de résoudre la question générale de l'influence réciproque du gravidisme et du traumatisme, sont plus impuissantes encore à répondre aux nombreuses questions secondaires. Elles ont le défaut capital d'être composées de faits épars, souvent trop sommaires et sans valeur réelle, colligés enfin avec une idée préconçue. Il faudra les remplacer par des statistiques intégrales, générales et partielles, numériquement riches si c'est possible, impartiales avant tout, et comprenant sans omission les faits heureux et malheureux. Le nombre des observations actuellement connues est tout à fait insuffisant pour les besoins de la cause.

V. — Il est parfois possible de dire dans un cas donné quelle sera la terminaison et de fournir de celle-ci une interprétation satisfaisante, mais le contraire n'est pas rare. Pour prévoir aussi bien que pour expliquer, il faut sans doute se servir principalement des faits spéciaux ayant trait directement à la question, mais il faut, usant de l'induction, mettre à profit les notions fournies par l'étude générale de la traumatologie d'une part et du gravidisme de l'autre. Ce procédé nous montre : A — que le traumatisme agit sur la grossesse comme sur bien d'autres états physiologiques temporaires, et qu'il l'influence non point au hasard, mais conformément à ses propres lois et à titre d'agent perturbateur ; B — que le gravidisme à son tour agit sur le traumatisme exactement comme sur d'autres états morbides, et trouble son processus suivant des règles encore mal connues, il est vrai, mais qui ne tarderont pas à l'être mieux ; C — qu'en un mot il n'y a rien dans le sujet en question ni de mystérieux, ni même de trop spécial ; rien qui soit hors de la portée de l'étiologie et de la pathogénie générales convenablement interrogées.

VI. — On peut prévoir et expliquer la terminaison normale, c'est-à-dire l'indifférence réciproque du traumatisme et du gravidisme : A — quand la blessure est éloignée de l'appareil gestateur ; B — quand au foyer de la gestation, utérus, fœtus et annexes, les tissus

offrent uniquement les modifications que comporte leur nouveau fonctionnement, et qu'au foyer de la blessure les lésions, portant sur des tissus sains, sont légères, simples et bénignes ; C — quand l'organisme maternel surpris par le traumatisme est sain ou à peu près, c'est-à-dire exempt de toute maladie constitutionnelle antérieure ou postérieure à la fécondation, de toute tare circonscrite sérieuse, ancienne ou récente, et qu'il reste tel dans la suite ; D — quand au foyer de la blessure n'éclate aucune complication primitive ou consécutive capable de métamorphoser la blessée en malade.

VII. — On peut prévoir et expliquer l'influence nocive du traumatisme sur la grossesse et les différentes terminaisons qui s'ensuivent : A — quand la blessure atteint, même en possession de leur état anatomique et physiologique normal, le fœtus et ses annexes, l'utérus et les organes de la sphère génitale ; *a fortiori* quand ces parties sont à l'avance diversement altérées ; B — quand la blessure est étendue, grave par elle-même, ou porte sur des organes essentiels à la vie maternelle ; C — quand la mère avant la blessure souffre d'un état morbide constitutionnel ou d'une affection circonscrite rendant l'avortement possible et probable ; D — quand du foyer de la blessure part quelque complication née dans ce foyer même ou venue du milieu ambiant, en tout cas capable d'affaiblir, d'ébranler ou d'empoisonner l'organisme maternel ou l'organisme fœtal.

VIII. — On peut espérer et expliquer l'action favorable bien qu'indirecte du traumatisme chirurgical sur la grossesse quand à l'aide d'une opération même sérieuse on parvient à supprimer une affection plus dangereuse encore pour la mère et l'enfant.

IX. — On explique l'aggravation de certains états morbides chez la femme enceinte par les modifications générales ou locales que le gravidisme imprime à la circulation, à la nutrition, à la composition du sang, à la génèse des éléments anatomiques, et de même l'action favorable de la délivrance qui supprime diverses causes pathogéniques.

X. — On comprend l'action nocive de la puerpéralité sur le traumatisme contracté après l'accouchement quand on songe aux conditions qu'offrent alors les blessures, lesquelles en effet portent souvent : A — sur des tissus altérés ou profondément modifiés dans leur structure et leurs propriétés ; B — sur des sujets déjà blessés par le fait du trauma utérin ; C — sur des femmes déjà malades par suite du gravidisme lui-même ou des états constitutionnels qui peuvent s'y associer.

XI. — Lorsque pendant la période de fécondité une femme sera blessée accidentellement ou sous le coup d'une opération chirur-

gicale, on cherchera toujours si elle est en état de vacuité ou de grossesse. Dans ce dernier cas, immédiatement après la blessure ou avant l'opération on notera avec la plus scrupuleuse attention les conditions organiques de la mère, l'état de son appareil gestateur et celui du produit de la conception. Ce diagnostic minutieusement établi conduira à un pronostic presque certain.

XII. — En cas de traumatisme accidentel, on dirigera le traitement local et général de façon : A — à modérer ou empêcher les effets fâcheux, directs ou indirects de la blessure sur l'appareil gestateur; B — à maintenir ou à ramener le sujet à l'état de blessée simple, à prévenir sa métamorphose en malade ; C — à pallier ou à combattre toute influence nocive venue de la constitution maternelle ou du milieu, toute influence nocive du gravidisme sur le processus réparateur ; D — en un mot à conjurer l'avortement.

XIII. — En cas d'avortement, il faudra surveiller la blessure en prévision d'une aggravation possible, et l'utérus pour combattre la septicémie dont il devient parfois le point de départ et le siége.

XIV. — L'intervention chirurgicale n'est point interdite pendant la grossesse, mais elle est soumise à des règles particulières. On ne doit agir chez la femme enceinte qu'avec la plus grande réserve, et parfois refuser absolument l'opération; mais s'abstenir systématiquement dans tous les cas, serait également une faute grave.

XV. — Tout en considérant le gravidisme comme une diathèse capable d'aggraver les moindres blessures, il faut se rappeler que chez les diathésiques eux-mêmes, le traumatisme est salutaire quand il conjure plus de danger qu'il n'en suscite lui-même.

XVI. — Le choix du moment opportun, de la méthode ou du procédé, de l'opération palliative ou radicale est ici, plus que partout ailleurs, d'une importance extrême. Les affections justiciables de la médecine opératoire, plus nombreuses pendant la gestation que pendant la vacuité, se répartissent en plusieurs catégories dictant à la pratique les règles suivantes :

A. Opérer d'urgence les affections qui mettent immédiatement en danger la vie de la mère, et contre lesquelles la thérapeutique serait certainement ou presque certainement impuissante.

B. Opérer aussi, en temps convenable, et après avoir tenté les moyens palliatifs ou curatifs, les affections qui, sans compromettre immédiatement l'existence, la menacent par leurs progrès, et tendent à devenir incurables faute d'être énergiquement combattues.

C. Opérer encore les affections qui, sans troubler la grossesse et sans être aggravées par elle deviennent, au terme de cette dernière, causes de dystocie. On pourra, dans ces cas, agir à l'avance ou au

moment même de l'accouchement sur la mère ou sur le germe, dont on provoquera l'expulsion prématurée.

On devra s'efforcer de sauver à la fois la double existence maternelle et fœtale, mais, si la chose est impossible, on sacrifiera sans hésitation la seconde à la première.

D. S'abstenir, autant que possible, dans les affections que le gravidisme n'influence pas, et qui, réciproquement, ne compromettent qu'indirectement la grossesse et la parturition — en laissant, autant que possible, agir la nature qu'on aidera par des moyens inoffensifs.

E. S'abstenir absolument de toute opération pour des affections ne compromettant que la forme ou le fonctionnement d'organes secondaires ou susceptibles de guérir spontanément après la délivrance.

F. Eviter, autant que possible, toute opération pendant l'état puerpéral. — En cas de danger, agir plutôt pendant la grossesse, et dans le cas contraire, ajourner l'intervention à une époque suffisamment éloignée (2 à 4 mois) de l'accouchement.

REVUE CRITIQUE

PHYSIOLOGIE

DE LA DÉTERMINATION DE LA PRESSION SANGUINE DANS LES ARTÈRES ET DANS LES CAPILLAIRES CHEZ L'HOMME,

Par R. LÉPINE.

KRIES (*Sous la direction de* LUDWIG). **Ueber den Druck in den Blutcapillaren der menschlichen Haut** (*Arbeiten aus der phys. Anstalt zu Leipzig*, 1875, p. 69.)

MAREY. **Mesure manométrique de la pression du sang dans les artères de l'homme** (*Travaux de son laboratoire, année 1875, p. 309*).

V. BASCH. **Die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen.** Wien, 1876 (*Détermination volumétrique de la pression sanguine chez l'homme*).

L. WALDENBURG. **Die Pulsuhr, ein Instrument zum Messen der Spannung Füllung und Grösse des menschlichen Pulses.** (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1877, nos 17 et 18.)

Pour l'accomplissement des processus de quelque durée qui se passent dans l'intimité des tissus, et dont l'ensemble constitue la vie, le sang est, comme on sait, un agent indispensable. — Une altération de sa composition chimique, tellement minime qu'elle peut échapper à nos méthodes d'investigation, est capable de produire les perturbations les plus profondes de ces processus. Une modification des conditions mécaniques dans lesquelles s'effectue le contact du sang et des tissus suffit-elle de son côté pour amener de semblables résultats? — Nous devons répondre affirmativement pour certains organes au moins, les plus importants de l'économie : Il faut, en effet, que dans leurs capillaires circule une certaine quantité de sang, sous une certaine pression, avec une certaine vitesse; sinon leur fonction se suspend. Par exemple, on sait depuis longtemps qu'au-dessous d'une certaine pression artérielle qui a pu être déterminée, il n'y a plus de secrétion d'urine; on n'ignore pas non plus avec quelle facilité les centres nerveux cessent leurs fonctions dès que leur irrigation sanguine n'est pas suffisante.

Bornons-nous aujourd'hui à une seule des conditions mécaniques que nous venons d'indiquer, à *la pression*. Il suffit d'un instant de réflexion pour reconnaître que l'étude de perturbation fonctionnelle dépendant des modifications de la tension sanguine est à peine ébauchée, et que sous ce rapport, presque tout est à faire. Je faisais allusion tout à l'heure aux expériences de M. Herrmann relatives aux conditions de pression indispensable à la secrétion de l'urine, expériences reprises par M. Ludwig et particulièrement par son élève M. Ustimowitch, etc.; mais ces physiologistes n'ont pu déterminer que la tension aortique. Celle des artérioles et des glomérules du rein a naturellement échappé à leur investigation, et ce *desideratum* est d'autant plus fâcheux qu'il n'y a, sans doute, vu l'indépendance aujourd'hui incontestée des circulations locales, qu'un rapport éloigné, et en tous cas *variable*, entre la tension aortique et la tension des capillaires d'un organe déterminé. Dans les expériences de M. Herrmann, etc., au moment où la fonction du rein cesse, quelle est la tension du sang dans les glomérules? nous l'ignorons absolument, parce que nous ne savons pas quel est alors l'état de dilatation ou de resserrement des artérioles du rein, c'est-à-dire des régulateurs de la tension dans les capillaires.

La tentative de M. Kries constitue donc une tentative louable pour arriver à connaître, d'une manière au moins approximative, la pression sanguine dans les capillaires, sur laquelle on n'a jusqu'ici aucune notion. En attendant qu'on découvre des méthodes capables de nous faire connaître la pression dans les capillaires des organes internes, voyons comment M. Kries a cherché à évaluer celle des capillaires de la peau :

La méthode fort simple dont il s'est servi consiste dans l'application sur le pulpe d'un des doigts d'une petite lamelle de verre de 2 $\frac{1}{2}$ à 5 millimètres carrés. A la face supérieure de cette lamelle est collée une plaque de verre de 2 centimètres de longueur et de 2 centimètres de largeur qui supporte au moyen d'un fil une sorte de petit plateau de balance qu'on charge progressivement de petits poids. L'apparition d'une diminution de la coloration de la peau, diminution parfaitement appréciable à travers les deux lames de verre, montre qu'on est arrivé à un degré de pression suffisant pour affaisser les capillaires des papilles.

Nous disons que c'est la simple diminution de la coloration de la peau qui indique ce degré; il ne faudrait pas aller en effet jusqu'à la pâleur complète du tégument, car dans ce cas la pression affaissant aussi les vaisseaux *profonds* de la peau est évidemment très-supérieure à celle qui est nécessaire pour faire équilibre à la pression sanguine des capillaires superficiels. Sans qu'il soit besoin d'insister, on comprend d'ailleurs qu'il y a un peu d'arbitraire dans l'appréciation de la diminution de la coloration qui est supposée correspondre à l'affaissement complet des capillaires superficiels. C'est le point faible de la méthode. Autrement, on pourrait, avec une précision presque absolue, déterminer la pression sanguine dans les capillaires.

Les poids inférieurs à 25 centigrammes n'ont dans aucune expérience

produit un changement de coloration *appréciable*. Comme on pouvait s'y attendre, la diminution de coloration, lorsque la petite plaque était chargée du même poids, était la même pour tous les doigts de l'une et de l'autre main du sujet.

La main en expérience étant placée 49 centimètres plus bas que le vertex, la pression sanguine dans les capillaires de la pulpe des doigts équivaut en moyenne à 513 millimètres d'eau ou 37,7 millimètres de mercure.

Naturellement, en abaissant la main, la pression augmente. Si elle est à 84 centimètres du vertex, la pression moyenne est de 738 millimètres d'eau; au contraire, en élevant la main à 20 centimètres du vertex, la pression n'est plus que de 297 millimètres; à la hauteur du vertex, elle est seulement de 238 millimètres.

Ces chiffres ne sont qu'une moyenne, les expériences donnant entre elles des variations assez grandes (de 55 à 99 millimètres d'eau).

Bien qu'approximatifs, ils fournissent cependant un résultat intéressant : ils montrent, en effet, qu'en élevant la main de 84 centimètres, on n'y abaisse que de 40 centimètres environ la pression sanguine. Cela n'a rien d'étonnant, car les tubes capillaires et élastiques ne se comportent pas, par rapport aux lois de l'hydraulique, comme les tubes gros et à parois rigides. Il faut aussi d'ailleurs faire entrer en ligne de compte une modification possible de la pression dans les gros troncs artériel et veineux sous l'influence de l'élévation du bras.

L'auteur a cherché, mais sans succès, de constater une modification de la pression capillaire en produisant artificiellement une hypérémie, par exemple en plongeant le doigt dans de l'eau chaude, et en excitant la peau avec le courant d'induction. Une modification de la pression est cependant dans ce cas plus que probable; mais la méthode est impuissante à la déceler.

Par contre la compression veineuse produit une augmentation notable de la pression : par la ligature du doigt on la fait monter à 1562 millimètres d'eau.

Occupons-nous maintenant de la tension artérielle. Pour la déterminer chez les animaux nous possédons depuis l'invention de Poiseuille un instrument d'une valeur inappréciable qui, grâce à M. Ludwig, permet d'en dessiner les moindres modifications ; mais l'impossibilité d'appliquer un kymographion chez l'homme, rend très-difficile toute recherche tendant à déterminer d'une manière un peu précise l'état de la tension dans ses artères.

Si l'on voulait se contenter d'une notion très-grossière, il n'y aurait pas besoin d'un instrument particulier. Le doigt d'un médecin n'a pas de peine à apprécier si le pouls est dur ou s'il est mou. En appliquant un sphygmographe sur l'artère radiale on obtient un renseignement semblable : pour peu qu'on ait l'habitude de cet instrument, on juge si la tension est forte ou faible, en serrant ou en desserrant, afin d'obtenir un tracé d'amplitude *maxima*, la grosse vis qui tend le ressort.

Le même instrument manié par une main exercée nous fournit un autre moyen détourné, pour arriver à un résultat semblable. En examinant un simple tracé sphygmographique, de la brusquerie de la ligne d'ascension, des rebondissements de la ligne de descente, etc., nous pouvons tirer quelques conclusions, à la vérité peu précises ; mais qui permettent cependant d'affirmer que la tension est faible ou forte. Je renvoie à ce sujet à l'ouvrage classique de M. Marey et à celui de M. Landois qui n'a pas négligé non plus cette intéressante question. Le malheur est que la *forme* d'une pulsation non-seulement ne nous renseigne sur la pression artérielle que d'une manière peu précise, mais encore que d'une façon *indirecte*. — Le manomètre nous fournit un résultat brut, indiscutable, un chiffre devant lequel il n'y a qu'à s'incliner, — le sphygmographe, au contraire, nous donne seulement des indications, des prémisses sur lesquelles il faut raisonner ; or tout raisonnement en pareille matière est sujet à l'erreur, ou au moins fort suspect d'inexactitude. Cependant quelque bornés que soient les services que nous rend le sphygmographe, dans l'étude de la tension artérielle, je ne pense pas qu'il faille s'en priver absolument.

Une autre méthode que j'appellerai également une méthode détournée, consiste à examiner non plus la *forme* de la pulsation, mais la variation du *volume* du sang contenu dans un membre :

On connaît l'instrument imaginé par le docteur Piégu, réinventé quelques années plus tard par le professeur Fick, et qui plus récemment, a reçu du professeur Mosso (de Turin) qui s'en est servi avec avantage le nom de *pléthysmographe*. Peut-on avec cet appareil déterminer les modifications de la presion artérielle ? La chose quoique malaisée est possible *jusqu'à un certain point*, ainsi que l'indique M. Basch qui, après M. Mosso, a beaucoup employé le pléthysmographe [1].

Évidemment on n'obtiendra à l'aide de cet instrument, pas plus qu'avec le sphygmographe, aucune notion sur la pression artérielle *absolue*. Il peut simplement, pendant la durée de son application, fournir, à l'aide des

1. M. Mosso (*Ludwig's Arbeiten* 1874, p. 156. — *Sopra un nuovo metodo per scrivere i movimenti dei vase sanguigni nell uomo.* Torino. — *Comptes-rendus*, 1877. — *Revue scientifique*, mai 1876) et M. F. Frank, assistant de M. le professeur Marey (*Travaux du laboratoire de M. Marey* 1876, — *Comptes-rendus* 1877, — *Gazette hebdomadaire* 3 sept. 1875, mai 1876 et février 1877) ont fait au moyen de cet instrument des travaux remarquables par leur précision ; mais je ne crois pas qu'ils aient cherché à en tirer des inductions sur l'état de la tension artérielle.

M. Basch a fait ses expériences sur l'avant-bras. Son appareil n'est autre que celui employé par M. Mosso, avec la différence que, sur l'indication de M. le professeur Ludwig, il a suspendu, à l'une des extrémités du fléau d'une balance, le vase à demi rempli d'eau dans lequel plonge le tube en communication avec le manchon. Une augmentation de volume du membre se traduit par conséquent par un *abaissement* de l'extrémité du fléau, puisque de l'eau est refoulée dans le vase récepteur ; comme une plume écrivant sur un cylindre tournant est placée à l'autre extrémité du fléau, la plume *s'élève* par suite de l'augmentation de volume du membre.

changements de volume que l'on constate, quelques indications sur les variations de la tension artérielle qui se produisent sous l'influence d'excitations diverses, de l'administration extemporanée de médicaments, etc.

Deux cas peuvent se présenter : Le volume du membre augmente, ou bien il diminue. Voyons d'abord le premier cas. Voici comment M. Basch raisonne :

Sous l'influence d'une augmentation de pression les vaisseaux du membre se comportent différemment suivant l'extensibilité de leurs parois : ceux des os ne peuvent guère se dilater ; le courant sanguin y devient plus rapide ; au contraire ceux des muscles s'élargissent, surtout lorsque les muscles sont au repos. Il en sera de même pour les vaisseaux de la peau. Mais d'une augmentation de volume du membre on ne pourra pas toujours conclure à une élévation de la pression aortique, car une dilatation même considérable de vaisseaux cutanés peut coïncider avec une diminution de la tension générale, lorsquelle se produit sous l'influence de leurs nerfs vaso-dilatateurs. M. Basch pense que dans ce cas la rougeur de la peau suffira pour éviter l'erreur. Je voudrais être de son avis, mais je dois faire quelques réserves ; car je ne vois pas pourquoi la dilatation des vaisseaux cutanés d'origine nerveuse (sans augmentation de pression) devrait toujours s'accompagner d'une rougeur beaucoup plus vive que leur dilatation mécanique (par augmentation de pression). Je sais bien que dans le premier cas, la dilatation sera en général plus considérable, mais l'appréciation du degré de la rougeur me semble bien difficile.

Mais si l'augmentation de volume du membre s'accompagne d'une pâleur plus grande de la peau, les vaisseaux cutanés étant contractés, dans ce cas, l'augmentation de volume du membre ne peut tenir qu'à la dilatation des vaisseaux musculaires, et comme les centres nerveux, autant qu'on le puisse affirmer dans l'état de la science, sont incapables d'y déterminer de grandes modifications de calibre, on devra admettre qu'il s'agit d'une dilatation mécanique, c'est-à-dire sous l'influence d'une augmentation de la pression aortique.

Passons au cas inverse, c'est-à-dire à celui où se produit non plus une augmentation, mais une diminution de volume du membre.

Dans ce cas la conclusion doit être tirée avec plus de réserve encore. Si les seuls vaisseaux étaient ceux des os et des muscles, toute diminution de volume du membre ne pourrait nécessairement être expliquée que par un abaissement de la tension aortique ; car, ainsi que nous venons de le rappeler, les vaisseaux des muscles, de même que ceux des os, ne paraissent pas susceptibles de se contracter notablement sous l'influence des centres nerveux. Mais la présence des vaisseaux cutanés vient singulièrement compliquer le problème : ceux-ci peuvent, en effet, en se rétrécissant énergiquement par une action vaso-constrictive amener tout à la fois une diminution de volume des membres et une élévation de la pression aortique. Voilà pourquoi d'une diminution de volume constatée

au pléthysmographe on ne peut conclure à une diminution de pression, à moins qu'apparaisse en même temps une rougeur évidente de la peau.

On voit que les indications que peut nous fournir le pléthysmographe touchant l'état de la tension artérielle sont en somme des plus bornées : ce sont des indications purement relatives, souvent incertaines, ou tout au moins d'une interprétation discutable. Il n'en est pas ainsi de la méthode indiquée récemment par le professeur Marey, et qui est capable de nous donner directement le chiffre de la pression sanguine. Voici le principe sur lequel elle repose :

Si on plongeait un vaisseau dans un milieu comprimé à une pression qu'on pût graduer, il est clair qu'en élevant peu à peu la pression du milieu ambiant, il viendrait un moment où la pression intérieure serait vaincue. L'affaissement du vaisseau signalerait l'instant où la pression ambiante, mesurable au manomètre, arriverait à dépasser la pression intra-artérielle.

Ce procédé pour mesurer une pression intérieure à l'aide d'une contre-pression extérieure peut être appliqué à un membre, au lieu de l'être à un vaisseau isolé. En élevant graduellement la contre-pression pendant qu'on la mesure avec un manomètre, on voit, à un instant donné, que le membre comprimé devient pâle et diminue notablement de volume ; c'est qu'alors la pression du sang artériel est surmontée et que le sang ne pénètre plus dans le membre. Évidemment la contre-pression accusée par le manomètre est sensiblement égale à la pression artérielle.

L'appareil dont se sert M. Marey pour comprimer le membre (la main et l'avant-bras), est une caisse métallique rectangulaire munie, à l'une de ses extrémités, d'un goulot dans lequel on introduit l'avant-bras. Au pourtour de ce goulot s'adapte un manchon de caoutchouc, conique, doublé d'un second manchon de taffetas pour empêcher le caoutchouc de céder. Les liens solides qui prennent leur point d'appui sur la face postérieure du bras (l'avant-bras étant fléchi à angle droit), s'opposent à ce que l'extrémité du membre soit refoulée au dehors, à mesure qu'augmente la pression dans la caisse [1].

Celle-ci, remplie d'eau tiède, communique au moyen d'un tube avec un réservoir d'eau, susceptible d'être élevé à la hauteur convenable, et avec un autre tube, avec un manomètre inscripteur. Quand la pression produite par l'élévation progressive du réservoir atteint 12 à 17 centimètres de mercure, les pulsations cessent. C'est, comme on voit, le même chiffre

1. Il y a quelque chose de commun entre cet appareil et celui de Piégu-Mosso, dont il a été question plus haut. C'est le manchon qui entoure le membre et qui constitue autour de lui une cavité hermétiquement close, remplie de liquide. Mais là s'arrête l'analogie, qui repose, comme on le voit, uniquement sur la forme extérieure ; car dans l'appareil de Piégu-Mosso, on se borne à mesurer les variations du volume du liquide ambiant, lesquelles sont nécessairement corrélatives des modifications de volume du membre, et on évite avec le plus grand soin, contrairement à ce qui a lieu dans l'appareil de M. Marey, d'exercer toute pression, de peur de comprimer artificiellement le membre.

que celui qu'on obtient dans les expériences manométriques sur les chiens [1].

L'appareil précédent est-il capable de servir utilement en clinique à la détermination de la pression artérielle? Nous n'oserions l'affirmer. M. Marey n'en a pas moins de mérite à avoir réalisé une détermination qui, sans mutilation, paraissait au-dessus de nos moyens d'investigation.

Ce qui empêchera peut-être l'application usuelle au lit du malade de l'appareil de M. Marey, appareil auquel on ne peut, au point de vue théorique, trouver aucun défaut grave, c'est qu'il est peu portatif, d'une application assez difficile, etc. Des instruments de petit volume, tels que le sphygmographe, n'ont pas ces inconvénients. Voilà pourquoi quelques médecins conduits par l'idée qu'une détermination exacte de la pression artérielle chez l'homme pourrait fournir des indications thérapeutiques utiles, ont tenté de construire un sphygmographe qui indiquât la hauteur *absolue* de la pression artérielle. Dans ce but ils ont ajouté à l'instrument de M. Marey des vis de graduation destinées à exprimer le degré de tension du ressort au moment où ce tracé présente le maximum d'amplitude. Par malheur ces tentatives n'ont pas encore donné de résultat bien satisfaisant [2]. Elles seraient même, selon M. Marey, frappées d'avance de stérilité. Car, l'effet que le sang exerce contre le ressort de l'instrument ne tient pas seulement à l'intensité de la pression à laquelle le sang est soumis à l'intérieur du vaisseau, il est aussi en rapport avec l'étendue de la paroi vasculaire sur laquelle agit cette pression sanguine, c'est-à-dire à la grosseur du vaisseau exploré. « Si un anévrysme, dit-il, résiste à une contre-pression de plusieurs kilogrammes, tandis que 100 grammes suf-

1. Un point mérite d'être signalé : bien avant que la pression arrive au chiffre que nous venons d'indiquer, on observe que les pulsations augmentent de hauteur. Puis, en continuant d'augmenter la pression, on voit les pulsations diminuer progressivement jusqu'à leur abolition complète. Cela montre, dit M. Marey, que si les petites artères sont soumises à un *certain* degré de contre-pression, soulagées par cette pression extérieure, elles cessent d'être constamment distendues sous la pression du sang et prennent, en se resserrant un peu, un calibre où elles sont plus extensibles à chaque diastole artérielle. L'élasticité de leurs parois contre-balance moins la pression du sang, par conséquent une plus grande partie de l'onde artérielle arrive au manomètre.

Mais à un moment donné, la contre-pression ambiante écrase les vaisseaux, d'abord, les plus petites artérioles dans lesquelles la poussée du sang est moindre, puis les plus grosses et enfin les troncs artériels eux-mêmes. Cette suppression de la pénétration du sang se traduit par la cessation des pulsations dans le manomètre.

Il y a, dans la série de ces phénomènes, une petite inconnue qui s'étend depuis le moment où la pulsation faiblit, jusqu'à celui où elle disparait, cette disparition voulant dire impossibilité de la pénétration du sang par l'artère afférente du membre, même au moment des *maxima* de la pression dans cette artère. On pourrait supposer que les parties molles pourraient empêcher la contre-pression de s'exercer pleinement sur les artérioles. Mais M. Marey estime que leur influence doit être négligeable.

2. Nous ne parlons pas ici du récent sphygmographe de M. Sommerbrodt, que nous ne connaissons pas d'une manière suffisante.

fisent à aplatir l'artère radiale du sujet porteur de la tumeur, est-ce à dire que la pression du sang est plus grande dans la poche que dans le vaisseau ?

Sans se laisser arrêter par cette objection de principe, M. Waldenburg vient tout récemment de proposer un nouvel instrument d'ailleurs fort compliqué dont les parties essentielles sont aussi une pelote, reposant sur l'artère radiale et un ressort, dont la force est connue à l'avance. La figure suivante représente l'appareil de M. Waldenburg réduit à sa plus simple expression et modifié dans quelques-unes de ses parties. L'intelligence de la description suivante en sera plus facile.

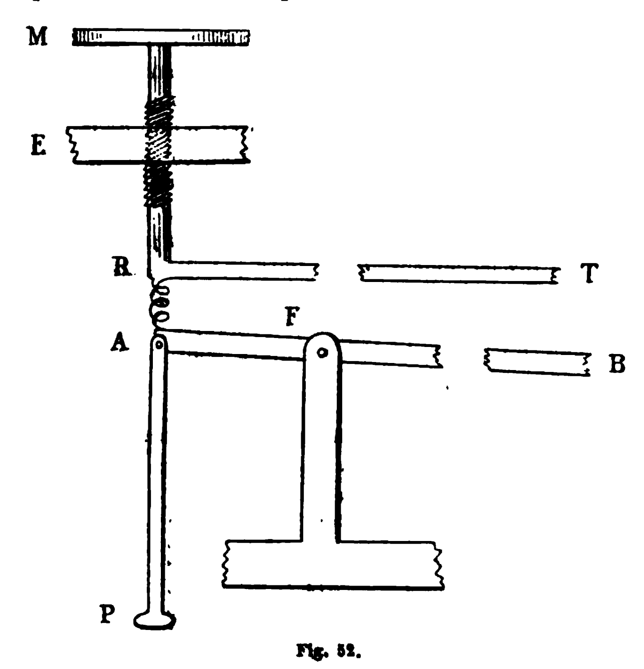


Fig. 52.

Une tige verticale, rigide, se terminant inférieurement par une petite pelote P reposant sur l'artère radiale, s'articule par son extrémité supérieure à l'extrémité du petit bras AF d'un levier horizontal A B oscillant sur un point fixe F. L'extrémité B du grand bras du levier est en rapport avec une aiguille indiquant le mouvement du point B, c'est-à-dire ceux du point A amplifiés.

L'extrémité A du petit bras du levier est fixée à un ressort vertical qui par un autre bout adhère en un point R à l'extrémité d'une vis, mobile verticalement dans un écrou fixe E. Ce ressort tend à écarter le point A du point R qui joue par rapport au point A le rôle de point fixe parce qu'il est absolument invariable quand, au moyen du bouton M, on l'a fixé à

la hauteur qu'on désire. A l'extrémité de la vis, au point R, est fixée la tige R T en rapport avec une aiguille indicatrice du mouvement de cette tige.

Voyons maintenant ce qui arrive si nous abaissons R au moyen du bouton M :

Si la pelote n'est en contact avec aucun objet résistant, le ressort ne se raccourcira pas, et A s'abaissera autant que R, l'excursion de T marquera exactement celle de A et de R.

Si au contraire la pelote est appliquée sur un plan absolument résistant, malgré l'abaissement de R, le levier A B restera absolument immobile parce qu'il est fixé en deux points, en S et en A ; par conséquent l'abaissement de R ne pourra se faire qu'aux dépens de la longueur du ressort.

Supposons enfin que la pelote soit appliquée sur l'artère radiale : le vaisseau opposera, au moment où l'on tourne le bouton M, une certaine résistance ; le ressort devra donc se raccourcir d'une certaine longueur. L'étendue de son raccourcissement sera mesurée par la différence de l'excursion des points R et A. Or, comme on a déterminé à l'avance, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la force du ressort, en d'autres termes, comme on sait combien il faut de grammes pour le raccourcir de 1 millimètre, on tire facilement de l'étendue du raccourcissement le chiffre de la pression. Pour fixer les idées, je vais reproduire ici les chiffres qu'a obtenus M. Waldenburg chez un jeune sujet sain. — Avec son instrument il faut un poids de 100 grammes pour raccourcir le ressort de 1,125.

Chemin parcouru en mm. par A R	R A	Différence. (en mm.)	Pression. (en gr.)	Hauteur de l'onde. (en mm.)
0,54	0,50	0,04	4	0,03
1,37	1,00	0,37	33	0.05
2,62	1,50	1,12	100	0,09
3,21	2,00	1,21	108	0,12
4,62	2,50	2,12	188	0,10
5,25	3,00	2,25	200	0,08
7,12	3,50	3,62	324	0,05
9,87	4,00	5,87	522	0,02
11,50	4,50	7,00	625	0,00

Dans l'instrument de M. Waldenburg les aiguilles en rapport avec le levier A B et avec la tige R T indiquent sur un cadran le mouvement des points A et R en le multipliant 100 fois. Pour avoir la vraie excursion des points ci-dessus indiqués, il suffit donc de diviser par 100. On obtient ainsi les chiffres inscrits dans les deux premières colonnes.

Les chiffres de la troisième colonne sont simplement le produit de la soustraction de ceux de la première colonne par ceux de la seconde. Nous avons indiqué plus haut que le degré de raccourcissement du ressort une fois connu, on avait la pression, sachant qu'une pression de 100 grammes répond à un raccourcissement de 1,125 mm.

Enfin les chiffres de la dernière colonne sont fournis par l'oscillation de l'aiguille B à chaque pulsation artérielle (on divise par 100 puisque le mouvement est amplifié 100 fois). On remarquera que la pulsation maxima se produit lorsque la pression est de 108 grammes, ce qui correspond environ au 6e de la pression nécessaire pour éteindre entièrement la pulsation.

L'instrument tel qu'il est construit par M. Waldenburg me paraît présenter plusieurs inconvénients; d'abord, il n'enregistre pas; ensuite il présente des complications inutiles, l'agrandissement des mouvements se faisant au moyen d'un luxe de roues dentées et de pignons qui engendrent sans doute de nombreux frottements. Il me paraît facile de faire écrire simplement la pointe B du levier sur un cylindre noirci et il est de même très-simple, au moyen d'une disposition que j'ai omis de figurer sur le dessin, de faire agir la tige R T sur le petit bras d'un levier dont l'extrémité du grand bras grossira aussi 100 fois le mouvement de R. Grâce à ces simplifications l'appareil serait plus portatif, et moins coûteux; il exigera seulement un cylindre de Marey, si l'on veut, comme cela est si désirable, posséder un instrument enregistreur. M. Waldenburg n'a pas méconnu un des vices communs à tous les appareils de ce genre, c'est que la pelote est séparée de l'artère radiale par des parties molles. Il dit s'être bien trouvé pour réduire leur épaisseur au minimum de la comprimer quelque temps avant d'appliquer la pelote, avec un corps dur, un morceau de bouchon, par exemple, fixé par quelques tours de bande fortement serrés.

Un autre dont il ne parle pas, c'est celui que nous signalions plus haut d'après M. Marey, à savoir le volume variable de l'artère radiale, ce qui empêche d'avoir des résultats comparables chez différents sujets. Cette objection doit-elle être regardée comme faussant assez les résultats pour leur enlever toute valeur? C'est ce que à *priori* nous n'oserions pas dire, car les artères radiales de deux sujets sont bien loin de différer autant entre elles qu'une artère et le sac d'un anévrysme. M. Marey, se plaçant au point de vue scientifique, a parfaitement eu raison de montrer l'importance d'une condition dont on ne tenait pas suffisamment compte, mais peut-on se priver en clinique d'un moyen d'investigation par ce seul fait qu'il renferme une cause d'erreur? Il faut chercher à déterminer ses limites, à les restreindre, et ne pas renoncer trop facilement aux instruments, quelque imparfaits qu'ils soient, qui nous permettent d'étendre le champ de notre investigation. Sans doute plutôt que de croire à l'exactitude de notions tout à fait fausses, il est préférable de rester dans l'ignorance; mais mieux vaut avoir des indications qu'on sait être seulement approximatives que de n'en avoir point du tout.

BIBLIOGRAPHIE.

DIE URSACHEN UND ANFANGSSYMPTOME DER PSYCH. KRANKHEITEN.

Causes et symptômes initiaux des maladies mentales,

par E. Hecker, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, n° 108.

Embrasser, dans leur ensemble, les causes de la folie; indiquer les symptômes, qui en marquent le début; et condenser cette vaste étendue de notions générales dans les étroites limites d'une leçon clinique, ce serait là sans doute une entreprise à peu près impossible à réaliser, si le professeur ne s'était pas imposé d'avance l'obligation de traiter le sujet au point de vue élémentaire, pour vulgariser des connaissances qui font trop souvent défaut aux praticiens ordinaires.

Tel a été le but que s'est proposé M. le Dr Hecker. Comme il le fait observer, avec juste raison, la loi qui préside de nos jours à l'évolution des sciences est celle de la division du travail; et la médecine, plus que toute autre branche des connaissances humaines, est soumise à cette nécessité.

Le médecin qui se consacre à la pratique générale de son art ne saurait donc avoir la prétention d'en connaître toutes les parties; mais il doit posséder au moins des notions suffisantes pour saisir le point précis où le malade lui échappe, et doit être placé entre les mains du spécialiste. Nulle part cette règle ne trouve une application plus directe que lorsqu'il s'agit des maladies mentales : et c'est alors que le médecin doit redoubler d'attention, pour saisir au vol les premiers indices d'un trouble des facultés intellectuelles : l'intérêt des familles, aussi bien que celui du malade, s'y trouve directement engagé. Comme on le voit, c'est, avant tout, une question de diagnostic qu'il s'agit de résoudre.

M. le Dr Hecker insiste, avec raison, sur l'extrême importance de l'hérédité, dans les maladies mentales. Tout individu qui dans sa généalogie présente une tache de ce genre doit être, de la part du médecin, l'objet d'une surveillance attentive dès sa plus tendre enfance; l'hérédité se rencontre en effet chez un quart des sujets atteints d'aliénation mentale. Bien qu'elle paraisse énorme, la proportion indiquée par l'auteur allemand est peut-être encore au-dessous de la réalité. Mais ce n'est point ici le lieu de discuter cette question controversée.

M. Hecker appelle ensuite l'attention sur les imperfections physiques,

qui se rencontrent si souvent chez les sujets prédestinés à la folie. Il insiste sur l'asymétrie crânienne; — sur les malformations de l'oreille externe; — sur le strabisme; — sur le développement incomplet des organes génitaux et sur d'autres phénomènes du même genre. Il trace ensuite les caractères généraux de la « diathèse psychique » et nous montre les transformations graduelles qui en font une véritable maladie mentale. Il énumère les principales causes *somatiques* de la folie, et fait observer, d'après Kahlbaum, que ces vésanies *sympathiques*, ou d'origine réflexe, sont habituellement caractérisées par la mobilité des symptômes, par l'irrégularité de la marche, par des intervalles lucides, et par une conservation plus ou moins complète de la conscience, qui permet au malade d'apprécier, dans une certaine mesure, son état intellectuel.

L'auteur signale ensuite les symptômes céphaliques du début de la folie, l'excitabilité cérébrale, les congestions fréquentes, les emportements mal justifiés, les colères sans motif; enfin le défaut de résistance de l'encéphale aux excitants extérieurs, — les spiritueux, par exemple : on sait, en effet, avec quelle facilité les aliénés, à cette période de la maladie, se laissent surprendre par l'ivresse, et combien est faible la quantité d'alcool qui suffit alors pour troubler leur intelligence.

Parmi les phénomènes de cet ordre, il en est un, auquel l'auteur semble attribuer une importance peut-être exagérée : nous voulons parler de la *céphalalgie*, qui se présente beaucoup moins souvent chez les aliénés qu'on ne le croit généralement, ainsi que le fait très-justement observer M. le professeur Lasègue.

Les phénomènes convulsifs qui marquent le début de certaines vésanies sont ensuite l'objet d'une étude approfondie; la paralysie générale, la folie épileptique, et d'autres formes de délire sont étudiées à ce point de vue. Nous ne suivrons pas l'auteur sur ce terrain : nous dépasserions bientôt les limites qu'il convient de nous imposer. Contentons-nous de dire, que des remarques d'un grand intérêt pratique se rencontrent à chaque pas dans cette étude, et que des indications thérapeutiques, qui seront évidemment d'une grande utilité pour les praticiens appelés à traiter ce genre de maladies, sont annexées à la description des symptômes, qui en caractérisent les premiers débuts.

UEBER MORALISCHEN IRRSINN, etc.

De la folie morale, au point de vue du médecin praticien,

par Moritz Gauster.

Wiener Klinik, avril 1877.

Après un coup d'œil rapide sur l'historique de la question, l'auteur aborde directement l'étude de cette forme si intéressante de la folie.

Les sujets prédestinés à cette déviation morale se font presque toujours remarquer par une perversité précoce; ils sont indociles, méchants,

opiniâtres, irritables, menteurs, paresseux ; on constate de bonne heure chez eux un penchant aux excès sexuels et souvent à d'autres vices. Pour l'ordinaire, ce sont de médiocres écoliers ; leur intelligence est engourdie ; ils apprennent difficilement ; quelquefois cependant ils offrent une certaine facilité pour l'étude, mais leur travail est irrégulier. Il n'est pas rare malheureusement de voir d'excellents élèves changer de caractère au beau milieu de leurs études, et devenir le tourment des maîtres dont ils faisaient autrefois l'orgueil. C'est là un mode de début qui est loin d'être exceptionnel dans les affections mentales.

Chez les adultes, il n'est pas rare de constater une aptitude singulière pour certaines professions, et particulièrement pour les arts mécaniques. Mais ces dispositions heureuses sont contre-balancées par une perversité morale des plus profondes, et par un orgueil excessif, qui les porte à se considérer comme des héros, des martyrs, ou des victimes de la société. En somme, il faut bien le savoir, à côté de l'absence plus ou moins absolue du sens moral, on trouve presque toujours un affaiblissement évident des facultés intellectuelles.

Les anomalies psychologiques que présentent ces malades sont souvent accompagnées des signes les moins douteux d'une dégénérescence physique ; nous ne croyons pas devoir insister sur ces irrégularités, depuis longtemps familières aux aliénistes.

Il faut distinguer deux formes essentiellement différentes de cette prédisposition morbide : congénitale chez les uns, elle est acquise chez les autres. Les premiers se distinguent par les troubles qui ont marqué leur première enfance, par des accidents nerveux, par des lésions de la motilité et de la sensibilité, par des troubles précoces de l'intelligence et du sens moral, enfin, par une généalogie, qui porte bien souvent les traces d'une prédisposition héréditaire aux maladies mentales et nerveuses.

Chez les seconds on remarque une brusque transformation du caractère et de l'intelligence qui succède souvent à une maladie cérébrale ou à une névrose convulsive. Chez un jeune homme dont l'observation est rapportée par l'auteur, l'occlusion tardive de la fontanelle antérieure fut le point de départ des accidents ; chez un autre sujet, l'application du forceps semblerait avoir déterminé dès le principe une lésion crânienne. Faut-il rapporter à cet accident les troubles intellectuels et les bizarreries de caractère qui se sont plus tard manifestés chez lui ? L'auteur ne l'affirme pas, mais il semble disposé à le croire.

En somme, le médecin doit être prévenu que les sujets de ce genre sont de véritables malades, dont l'état moral peut être modifié, dans un sens favorable, par une thérapeutique appropriée ; et c'est au médecin qu'il appartient de s'élever contre l'erreur qui consiste à les confondre avec des êtres vicieux, mais responsables de leurs actes.

Cette conclusion, qui manque peut-être d'originalité, aura du moins, nous en sommes convaincu, le mérite de ne rencontrer aucun contradicteur parmi les spécialistes de notre pays.

B. BALL.

DU CALCUL DES PROBABILITÉS, DANS SES APPLICATIONS A LA STATISTIQUE THÉRAPEUTIQUE,

Par le professeur Liebermeister (de Tubingue). (Volkmann's klinische Vortrage n° 110).

Depuis longtemps déjà la tendance générale des esprits porte les savants à tenter l'application des mathématiques aux différentes branches des sciences d'observation. C'est un essai de ce genre que vient de faire dans le domaine de la médecine le professeur Liebermeister, en cherchant à fonder une méthode à la fois simple et pratique, permettant au médecin de connaître avec une approximation suffisante les probabilités de succès que lui offrent les différentes méthodes de traitement d'une même maladie. L'auteur n'a pas de peine à montrer que cet essai est légitime.

Jusqu'ici en effet on ne manquait pas, au nom de la théorie pure, d'objecter aux médecins praticiens que les conclusions tirées par eux des résultats favorables ou défavorables d'un traitement quelconque ne reposaient sur aucune base sérieuse, faute par eux d'avoir négligé de soumettre leurs résultats aux règles du calcul des probabilités. Qu'un mode de traitement quelconque fournisse des résultats meilleurs qu'un autre, le mathématicien objectera que ce n'est peut-être qu'un pur effet du hasard, *une série favorable;* et l'on sait combien cette heureuse série fait rarement défaut à ceux qui se sentent le besoin de préconiser un médicament quelconque. Or Liebermeister se demande comment il se fait que le calcul des probabilités, qui a déjà fourni des résultats très-précis et très-utiles dans d'autres questions, par exemple dans celles qui se rattachent aux assurances et à certaines branches des sciences naturelles, ait été si généralement délaissé des médecins praticiens. Il en trouve la raison dans l'imperfection et la mise en œuvre incommode des procédés dont disposent les mathématiciens. Jusqu'ici en effet les formules de Poisson, les seules employées pour la statistique thérapeutique, ont été loin de donner des résultats satisfaisants, car elles n'aboutissent qu'à une probabilité de 212 sur 213 qui semble avoir conservé depuis Poisson une valeur en quelque sorte sacramentelle. Mais ce degré de probabilité est loin de convenir en thérapeutique. En outre, M. Gavarret, un de ceux qui se sont préoccupés d'appliquer les formules de Poisson aux questions de thérapeutique, a disposé les calculs de telle sorte qu'ils permettent de conclure, non pas avec quel degré de probabilité un résultat thérapeutique déterminé est ou non le fruit du hasard, mais simplement si le degré de probabilité de 212 sur 213 est atteint oui ou non. C'est déjà là une imperfection de la méthode ; car quand on arrive à un résultat négatif, faudra-t-il en conclure que les données correspondantes sont sans valeur ; et un degré de probabilité moindre, de 100 contre 1 ou même de 10 contre 1, ne serait-il pas suffisant ? Un autre reproche adressé par Liebermeister au procédé de Gavarret, c'est que les tables construites par ce dernier ne commencent habituellement que par les nombres 300, exceptionnellement par le nombre de 200 : ce qui veut dire que pour se

servir de ces tables il faut avoir à sa disposition des séries d'observations ne comprenant pas moins de 200 ou de 300 cas. On comprend par là que ces tables n'ont pas une très-grande utilité pratique.

On prévoit dès lors la tâche que s'est imposée le professeur Liebermeister : trouver des formules pratiques, c'est-à-dire d'une application relativement facile et pouvant s'adapter à des séries d'observations qui ne comprennent qu'un nombre restreint d'observations, tout en aboutissant à un degré suffisant de probabilité. Libermeister a fait preuve dans cette tentative d'une connaissance approfondie des mathématiques supérieures, qu'on n'est pas habitué à rencontrer chez un clinicien. Quant au résultat qu'il a tiré de cette tâche ingrate, il nous semble qu'il n'est pas aussi satisfaisant que l'auteur se le promettait.

En effet ses formules, pour être d'une application *relativement* facile, n'en effrayeront pas moins, ne fussent que par leurs dimensions, la plupart des praticiens peu familiarisés avec l'algèbre supérieure. Nous ne croyons pas devoir les reproduire ici, parce que leur interprétation exigerait de longs développements, et que ceux qui voudront se procurer la satisfaction de contrôler les résultats de Liebermeister, trouveront dans son travail toutes les explications désirables. L'auteur en effet applique ses propres formules à différents cas particuliers, entre autres au cas suivant : A l'hôpital de Bâle de 1843 à 1864, 1718 malades atteints de fièvre typhoïde ont été soumis à la méthode expectante; 1469 sont morts. De 1866 à 1874, 1175 autres malades atteints également de fièvre typhoïde ont été sous la direction du professeur Liebermeister traités par les antipyretiques, et 130 seulement ont succombé. Quel est, dans ces conditions, le degré de probabilité avec lequel ôn peut affirmer que les résultats heureux obtenus lors de l'emploi de la méthode antipyretique ne sont pas le pur effet du hasard ? L'application des formules de Liebermeister aboutit à cette conclusion qu'il y a 1800 *quadrillions de chances contre* 1 que les résultats en question ne sont pas fortuits. Or, comme le fait malicieusement observer le Dr Hirschberg, dans une analyse critique qu'il vient de faire du travail de Liebermeister, on peut comparer ce résultat avec cet autre obtenu par le mathématicien Hagen, qui en se basant sur l'observation quotidienne poursuivie pendant 5000 ans a trouvé par le calcul qu'il y avait 1,826,214 chances contre une que le soleil continuerait à se lever le lendemain ! On devrait donc mettre une confiance plus grande dans la supériorité de la méthode antipyretique de M. le professeur Liebermeister, que dans le esour quotidien de l'astre du jour !

Les formules de Liebermeister semblent d'ailleurs reposer sur une base quelque peu chancelante. Voici en effet comment l'auteur procède pour les établir : Qu'on prenne deux urnes contenant l'une et l'autre des boules blanches et des boules noires en nombre indéterminé, et qu'on tire de la première 3 boules, dont 2 soient noires et 1 blanche. Qu'on tire ensuite de la seconde urne 4 boules dont 1 soit noire et les 3 autres blanches. La question est dès lors de savoir avec quel degré de probabilité on

peut admettre que la seconde urne contient relativement moins de boules noires que la première en soumettant les données énoncées aux règles du calcul des probabilités, Liebermeister arrive à cette conclusion, qu'on pourrait parier 5 contre 1 que la seconde urne contient relativement moins de boules noires que la première. Or quelle que soit la rigueur avec laquelle Liebermeister conduit ses calculs et ces raisonnements, une chose est certaine, c'est que les données sur lesquelles il s'appuie sont par trop insuffisantes pour qu'on puisse en tirer des déductions dont la réalisation est des plus chanceuse. Hirschberg a raison de dire qu'il faudrait être joueur bien passionné pour engager, sur la foi des calculs de ce dernier, une forte somme dans un jeu de hasard. Il est à prévoir que ces calculs, transportés dans le domaine de la thérapeutique, ne trouveront pas plus de crédit auprès des médecins praticiens. Si en effet on peut adresser aux formules de Gavarret le reproche de n'être applicables qu'à des séries d'observations ne comprenant qu'un grand nombre de cas, on peut objecter à Liebermeister que ses formules appliquées à la statistique thérapeutique ne donneront des résultats d'une certitude assez grande que dans les cas où il n'y a pas de doute possible sur l'efficacité d'une médication.

Dr E. Ricklin.

DE L'URINE ET DES SÉDIMENTS URINAIRES.

Par C. Neubauer et J. Vogel. 2e Édition française traduite sur la 7e édition allemande et annotée par le Dr L. Gautier. Paris, Savy, 1877.

Le traité de Neubauer et Vogel est devenu à juste titre un livre classique, même en France, car nous n'avons aucun ouvrage aussi complet. Aussi M. L. Gautier a-t-il rendu un véritable service au médecin en donnant une seconde édition française de ce livre. Depuis 1870, époque de la publication de la première édition, l'urologie scientifique et chimique a fait de grands progrès, et après avoir lu le nouveau volume, nous pouvons dire qu'il est très-suffisamment au courant de la science actuelle. Mais nous devons ajouter que sans les additions nombreuses ajoutées par M. L. Gautier, il y aurait bien des omissions. Car si on a pu reprocher pendant quelque temps aux médecins français d'ignorer les travaux allemands, on peut quelquefois reprocher aux savants allemands d'être peu au courant des recherches effectuées en France. Pour s'en convaincre, le lecteur n'aura qu'à lire les chapitres relatifs aux deux corps les plus importants de l'urologie : l'urée et l'acide urique. Ainsi les auteurs allemands nous décrivent en dix pages le procédé de Liebig pour le dosage de l'urée; procédé détestable et inusité à juste titre parce qu'il est inexact, long et très-difficile à effectuer ; tandis qu'ils ne parlent ni du procédé de Millon et des ingénieuses modifications qui lui ont été apportées par MM. Gréhant et Bouchard. M. Gautier a comblé ces fâcheuses lacunes, et grâce à lui, le nouveau traité des urines sera à peu près complet.

Les auteurs ont conservé, dans cette dernière édition, le plan suivi dans les premières. Ils font d'abord l'histoire physique et chimique des éléments normaux et anormaux de l'urée, puis ils nous donnent les procédés employés pour doser ces éléments, et enfin dans la seconde partie de l'ouvrage ils examinent les modifications assorties à la composition qualitative et quantitative de l'urine à l'état physiologique et pathologique. Cet ordre d'exposition brisé en trois morceaux a peu d'avantages, et il nous semble bien préférable de réunir en un seul chapitre l'histoire complète de chaque élément; ainsi il serait bien plus rationnel de voir à la suite l'un de l'autre les paragraphes relatifs à la présence du sucre, à son dosage et à sa valeur séméiologique dans les maladies. En réunissant ici la partie chimique et la partie clinique de l'urologie on éviterait des répétitions et on donnerait plus d'intérêt à l'ouvrage.

Nous ferons remarquer, en outre, que l'exposition successive, sans appréciation, des procédés employés pour reconnaître et doser les éléments, est fatigante et même fastidieuse. Il faut se rappeler que les médecins auxquels s'adresse ce livre, sont étrangers aux finesses analytiques et qu'entre les 10 ou 12 procédés qu'on leur offre pour doser l'urée, ils seront fort embarrassés de faire un choix, s'ils ne sont pas guidés par une main exercée. Il importe, après avoir décrit les méthodes de dosages, de discuter les causes d'erreur de chacune, et de choisir alors le procédé qui est sujet aux causes d'erreurs les plus petites et les plus comparables à cause de leur fixité. Il faut nous dire, en outre, quel est le procédé le plus sensible, lorsque l'on est en présence d'une faible quantité d'un élément. De plus, dans cette discussion, on doit se souvenir que la rapidité et la facilité du procédé, ne doivent entrer en ligne de compte dans le choix d'une méthode, que lorsqu'elle est suffisamment exacte et donne des résultats comparables entre eux.

Nous voudrions voir aussi apporter plus de critique dans la deuxième partie de l'ouvrage, consacrée à l'urologie clinique. Là encore les résultats sont plutôt entassés qu'exposés ; le lecteur trouvera une mine fort riche de matériaux intéressants; mais, pour avoir une idée nette des modifications physiologiques et pathologiques de l'urine, il devra se livrer à une discussion approfondie afin de mettre à leur véritable plan les éléments de ce tableau.

On voit donc que si le traité des urines de Neubauer et Vogel est encore le meilleur livre que nous ayons sur ce sujet, il reste encore à faire un véritable traité scientifique et clinique d'urologie. Les récents progrès de la science et surtout de la critique scientifique permettent de tenter cette œuvre.

Dr. G. Daremberg.

CHIRURGIE DER NIEREN.

II. THEIL. — OPERATIVE EINGRIFFE BEI VERLETZUNGEN UND CHIRURGISCHEN KRANKHEITEN DER NIEREN UND HARNLEITER, 1876, 314 s. (*De l'intervention opératoire dans les blessures et les maladies chirurgicales des reins et des uretères.*)

Von G. Simon, professor der chirurgie in Heidelberg. Stuttgart bei Enke.[1]

En 1871, paraissait en Allemagne la première partie d'une œuvre que la mort de son auteur devait laisser inachevée. La chirurgie des reins de G. Simon, professeur à l'Université de Heidelberg, devait comprendre trois parties. Tous connaissent l'écrivain habile, le chirurgien ingénieux et hardi, dont les exemples n'ont pas encore, il est vrai, trouvé de nombreux imitateurs. Nous allons analyser la seconde partie de la *Chirurgie des reins* qui comprend trois chapitres. Chacun d'eux constitue une histoire complète de l'affection dont il traite.

Cependant, nous devons ajouter que, malgré la forme didactique, on reconnaît partout la personnalité de l'auteur. Le premier chapitre est une histoire fort bien faite des *lésions traumatiques du rein*, et des accidents qui les accompagnent; nous en indiquerons les parties originales.

Quand il y a hémorrhagie et que le sang s'écoule dans la vessie, Simon

1. G. Simon, dont nous analysons aujourd'hui un des principaux ouvrages, est mort en 1876 à l'âge de 52 ans. Il exerça d'abord la médecine à Darmstadt; de là il fit divers voyages scientifiques à Vienne, à Prague, à Paris où il suivit Jobert de Lamballe. En 1861, il fut nommé professeur de chirurgie à Rostock, et en 1868 fut appelé à Heidelberg pour remplir les mêmes fonctions. Simon était un chirurgien instruit et un habile opérateur; il jouissait en Allemagne d'une grande notoriété.

Il excellait dans l'opération de la fistule vésico-vaginale et a fait, du reste, sur ce sujet, deux publications importantes, l'une en 1856, l'autre en 1869. — En 1855, il fit un mémoire sur l'extirpation de la rate, et a publié en outre un grand nombre d'articles dans les journaux. — Son dernier ouvrage est un Traité de chirurgie des reins.

Dans ces dernières années, Simon attira beaucoup l'attention sur lui par des propositions audacieuses, telles que ses explorations de l'abdomen par le rectum avec la main, le cathétérisme des uretères chez la femme; entreprises d'une utilité contestable, et qui exposent à des accidents tels qu'on doit les proscrire de la chirurgie.

Nous terminerons cette courte notice par quelques mots sur *la Chirurgie des reins*. Cet ouvrage devait comprendre trois parties : la première, qui a paru en 1871, renferme la description d'une extirpation heureuse du rein.

I. Theil. — *Glückliche Exstirpation einer Niere zur Heilung einer Harnleiter Bauchfistel*, 1871, 89 s.

La seconde partie a été publiée en 1876, et est analysée précisément dans ce numéro.

Enfin la troisième partie devait comprendre l'étude des échinocoques et des autres tumeurs kystiques du rein, de la tuberculose, du cancer de cet organe, l'histoire des déplacements du rein, et enfin les opérations que peuvent nécessiter les maladies des uretères (*N.*).

donne un excellent précepte. Il ne veut pas, comme quelques chirurgiens le conseillent, que des injections d'eau soient poussées dans la vessie dans le but de faciliter la dissociation des caillots, et d'amener plus facilement leur expulsion. Ces injections ont un résultat immédiat tout opposé; elles aggravent les accidents dus à la rétention des liquides, car le plus souvent elles sont emprisonnées elles-mêmes, retenues par les caillots et ne peuvent plus sortir.

Dans la période inflammatoire, l'auteur a noté que parfois le rein sain est envahi à son tour par la suppuration. Il attribue cette complication à des phénomènes sympathiques analogues à ceux qu'on observe du côté de l'œil. Hâtons-nous d'ajouter que les faits sur lesquels il s'appuie pour étayer cette doctrine des inflammations sympathiques n'ont rien de bien démonstratif.

La partie qui reflète le plus les préoccupations de l'auteur est celle qui a trait à l'intervention chirurgicale. Simon surenchérit peut-être un peu sur la fréquence des hémorrhagies assez graves pour menacer les jours du blessé; mais cette hémorrhagie existant, il démontre que tous les moyens hémostatiques autrefois employés sont de nulle valeur, et il conseille l'extirpation du rein, qui sera isolé le plus ordinairement après ligature du pédicule. Si l'organe est désorganisé par une contusion violente, l'auteur propose une opération qu'il nomme *décapsulation* (Aushülsung).

Il appelle ainsi l'extraction hors de la capsule fibreuse de la substance rénale désorganisée; on arriverait ainsi très-vite soit sur les vaisseaux atteints, soit sur le pédicule lui-même.

Pendant la période de suppuration, lorsque l'abondance du pus, la continuité de sa sécrétion, épuisent le malade, l'extirpation sera encore indiquée. Toutefois, les adhérences nombreuses, difficiles à détruire, éloigneront le plus souvent de cette pratique.

Ajoutons que les conseils de Simon n'ont pas été suivis; nous ne trouvons qu'une seule néphrotomie entreprise à la suite d'une blessure, par Muns; elle remonte à 1871, et le malade succomba malgré cette audacieuse tentative.

Le second chapitre comprend l'histoire détaillée de la *lithiase rénale*. La partie la plus originale est la thérapeutique des accidents dus à la lithiase rénale où l'on retrouve la témérité du chirurgien allemand. Il recommande la palpation méthodique suivant le procédé indiqué par Smith, et mieux la palpation avec la main par le gros intestin, imaginée par l'auteur, qui permettrait de constater *de tactu* la présence des calculs.

Quand la vie des malades est compromise, le chirurgien serait autorisé à pratiquer, à titre explorateur, une incision lombaire. Le doigt pourrait ainsi constater directement la présence des pierres, des abcès, etc. Si le toucher ne conduit pas au résultat désiré, resterait l'acupuncture qui viendrait, à coup sûr, lever tous les doutes. Tout ceci est bien téméraire. L'issue des calculs s'est parfois effectuée par les incisions qui avaient été nécessitées par l'ouverture d'abcès péri-rénaux.

Quant à la taille rénale, étudiée au siècle dernier par Hévin, autorisée

par Rayer, elle a été exécutée plusieurs fois par Marchettis au siècle dernier (observation considérée par divers auteurs comme très-douteuse), à une époque rapprochée de nous par Bryant, Callender, etc. Les deux cas de Dorlion et de Moses Gan de Chicago qui, après l'incision lombaire, ne trouvèrent aucun calcul dans l'organe supposé malade, sont bien faits pour inspirer une certaine réserve.

L'extirpation du rein qui resterait une dernière ressource dans les cas très-graves, a été exécutée une fois par Simon sur une femme de 30 ans, qui succomba un mois après l'opération. L'observation rapportée avec de nombreux détails est très-intéressante, et a été du reste reproduite chez nous dans des travaux sur la néphrotomie. (Nepveu, Marduel, Servier).

Le troisième chapitre traite de la *néphrite suppurée* et de la *pyélo-néphrite*. Nous n'avons rien à signaler de particulier, si ce n'est que l'histoire de ces affections est un peu écourtée.

L'histoire de l'hydronéphrose est très-soignée; cette affection a été souvent cause de méprises fâcheuses, et d'autre part, lors même que son diagnostic a pu être établi, la thérapeutique laisse à résoudre un problème souvent fort complexe; l'intervention chirurgicale est toujours justifiée contre une affection qui, dans des délais variés, se termine toujours par la mort.

Le diagnostic, chez la femme notamment, peut présenter des difficultés insurmontables; Spencer Well's y a été pris lui-même et sur un relevé de 13 hydronéphroses traitées chez la femme, 3 fois seulement le diagnostic avait été établi avant l'intervention.

Spencer Well's a appelé l'attention sur ce fait que presque toujours, à moins de cas très-exceptionnels, le gros intestin est situé en avant des tumeurs rénales, et en arrière des tumeurs pelviennes de la femme. Celles-ci, en effet, si elles contractent des adhérences avec la paroi postérieure de l'abdomen, pourront bien être recouvertes à la rigueur par des anses de l'intestin grêle, voire par le colon transverse; mais jamais elles ne pourront se glisser en arrière du colon ascendant ou descendant. Il suffit donc de déterminer la position exacte de ces deux segments du gros intestin pour que l'on puisse affirmer le point de départ rénal d'une tumeur douteuse.

Spencer Well's donne le conseil de distendre l'intestin par des gaz, dans les cas où ce dernier serait supposé comprimé par la tumeur. Cette distension aurait toujours pour résultat d'accentuer davantage les signes fournis par la percussion. Reste enfin la ponction exploratrice et l'examen histologique du liquide, l'exploration avec une sonde de la face interne du kyste, toujours beaucoup plus développé vers les parties supérieures de l'abdomen, s'il s'agit d'une hydronéphrose. Il faut tenir compte enfin de la façon dont le kyste revient sur lui-même pendant l'écoulement du liquide.

Nous ne ferons que mentionner le diagnostic différentiel avec les tumeurs kystiques d'autres organes, les hydronéphroses nées aux dépens de reins en fer à cheval ou migrateurs.

Les différentes méthodes qui ont été tour à tour recommandées pour le traitement de l'hydronéphrose sont passées en revue, et leur valeur ainsi que leurs indications très-bien discutées; cette partie est certainement une des plus originales du livre; aussi pensons-nous devoir en rendre un compte suffisant pour la faire apprécier.

L'extirpation a été tentée par la partie antérieure et la partie postérieure de la tumeur. Ces deux méthodes ont été suivies, comme il était facile de le prévoir, des résultats les plus funestes. L'extirpation par la voie péritonéale à la suite d'erreur de diagnostic, a été entreprise 6 fois, et complétement exécutée 2 fois seulement. Simon a essayé une fois la voie extra-péritonéale, mais après l'incision d'une petite quantité de la substance rénale, il dut abandonner l'opération. Comme pour les autres productions kystiques, on a essayé pour ceux-ci la ponction simple ou suivie d'injection iodée; elle a donné des résultats défavorables en général.

Les méthodes qui entraînent la suppuration, puis la rétraction du kyste, sont la ponction avec fixation de la canule; la destruction par des caustiques des parois abdominale et kystique, et enfin l'incision.

Simon recommande une modification qui rend l'incision très-inoffensive. Il détermine, avant de la pratiquer, la formation d'adhérences par le procédé suivant. Il introduit dans les tumeurs, deux trocarts explorateurs distants de 4 à 5 centimètres, suivant le sens que l'on doit donner à l'incision; puis, pour plus de sécurité, suivant une ligne perpendiculaire à la première, deux autres trocarts distants de 3 à 4 centimètres. Il laisse écouler une certaine quantité de liquide (8 à 100 centimètres cubes) pour permettre aux parois de mieux s'appliquer et éviter la rupture du kyste qui pourrait céder à l'excès de tension qu'amène la sécrétion augmentée de la paroi interne, qui précède la suppuration.

Ce n'est qu'au bout de quelques jours et lorsque le liquide kystique s'écoule le long des tiges métalliques par suite de l'agrandissement ulcératif de leurs trajets que l'adhérence est certaine; celle-ci serait déjà assurée au bout de 24 heures, mais la prudence exige que l'on attende l'apparition du phénomène ci-dessus mentionné. Une incision comprenant toute l'épaisseur des parois abdominale et kystique réunit les deux premières tiges métalliques.

Le lieu auquel Simon donne la préférence pour cette opération, est la partie latérale de la tumeur. On a ainsi quelques chances que le péritoine repoussé en avant ne soit en aucune façon compromis par l'opération. Dans 11 cas de divers kystes abdominaux, qui furent traités de cette manière, les adhérences furent obtenues. Dans ces 11 cas se trouvaient deux hydronéphroses : l'un des malades succomba à une péritonite suppurée avant l'ouverture, l'autre se rétablit en conservant une fistule.

Simon a cherché encore à créer une méthode nouvelle, qui consiste : 1° à rétablir le cours naturel de la sécrétion, 2° si la chose ne se peut, à établir une fistule du bassinet.

Le chirurgien allemand prétend avoir démontré la possibilité du cathé-

térisme des uretères par l'orifice vésical chez la femme, et l'avoir exécuté bien des fois sur le cadavre. Chez l'homme, cette opération est restée jusqu'à ce moment inexécutable. L'introduction d'un instrument désobstructeur pourrait encore se faire par le bassinet lui-même, après l'incision kystique.

Le livre se termine par des observations, et le relevé de 21 cas d'hydronéphrose traités diversement.

En résumé, l'œuvre du chirurgien de Heidelberg peut être considérée à un double point de vue. Certaines parties sont très-bien traitées, elles constituent une œuvre pathologique très-bien faite, très-instructive. Elle a pour but de présenter l'histoire des affections du rein qui ressortissent à la chirurgie, et qui, si elles n'ont pas été négligées par les chirurgiens, n'ont au moins jamais été présentées dans un livre d'ensemble.

Un autre objectif du livre, c'est de vulgariser, de présenter sous une forme didactique les méthodes et les procédés dont l'auteur pense avoir enrichi la science.

Son but sera-t-il atteint? L'extirpation des reins blessés ou calculeux, le palper rectal par la main, le cathétérisme des uretères, etc., feront-ils des prosélytes, prendront-ils droit de domicile dans la science? c'est ce dont il est permis de douter encore. L'expérience s'est déjà prononcée contre quelques-uns de ces procédés; et la pratique n'a pas encore sanctionné les autres [1].

A. H. Marchand.

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE CONSÉCUTIVE AUX MALADIES DES ARTICULATIONS. ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Par le Dr E. Valtat, ancien interne des hôpitaux.

(Analysé par l'auteur).

Ce travail est divisé en deux parties. Dans la première, j'envisage l'atrophie dans ses rapports avec les maladies des articulations chez

1. Chappuis. *Du traitement chirurgical des tumeurs fluctuantes du rein.* Th. Paris, 4 juin, 1877.

Dans ce travail, l'auteur ne s'occupe que du traitement de l'hydronéphrose et de la pyonéphrose; il résume les recherches intéressantes de M. Nepveu sur la néphrotomie [1] et le chapitre que G. Simon a consacré au traitement de l'hydronéphrose dans son traité de *la Chirurgie des reins*. Avec ces matériaux M. Chappuis a fait un mémoire utile. — Il conclut en disant que le meilleur mode de traitement des tumeurs fluctuantes du rein, consiste en l'établissement d'une fistule sur la paroi *latérale* de l'abdomen, de façon que le contenu de la tumeur s'écoule toujours facilement jusqu'à sa rétraction complète.

C. Langenbuch vient de publier (*Berliner Klin. Wochensch.*, 1877, n° 24) un cas singulier d'extirpation d'un rein atrophié, fibreux et entraîné à la suite d'inflammation dans la masse sacro-lombaire où il formait une tumeur assez bien circonscrite et d'où il a été extrait.

1. Nepveu, 1875. *De l'extirpation du rein, Arch. gén. de méd.* Fév.

l'homme, et, après avoir consacré à l'historique de la question un chapitre étendu, je décris avec soin les symptômes de cette variété d'atrophie, sa marche et son diagnostic.

« La plupart des maladies des articulations, dis-je, retentissent énergiquement sur le système musculaire ; une arthrite se déclare et l'on voit survenir très-rapidement, dans quelques-uns des muscles destinés à la jointure affectée, une série de modifications dont les principales sont un affaiblissement plus ou moins marqué de la contractilité, parfois même une véritable paralysie, puis, bientôt, une atrophie considérable des mêmes muscles. »

M'appuyant sur des faits nombreux, je montre que l'atrophie s'observe également au niveau de toutes les jointures importantes et cela dans le cours des affections les plus diverses, spontanées ou traumatiques, aiguës ou chroniques. D'une manière générale, on peut dire que ce sont les extenseurs qui sont les premiers et le plus profondément atteints : ainsi, c'est le triceps crural qui s'amoindrit surtout dans les maladies du genou, le deltoïde dans celles de l'épaule, les fessiers à la hanche, etc... Ce fait, pourtant, n'a rien d'absolu, et, dans les cas anciens, notamment, il n'est pas rare de voir les lésions envahir tout un segment de membre, ou même, mais exceptionnellement, un membre tout entier, bien qu'une seule de ses articulations soit enflammée. Quoi qu'il en soit, même dans ces cas, toujours on observe une prédominance très-marquée de l'atrophie sur les muscles affectant avec la jointure les rapports les plus intimes, sur ceux qui sont, pour ainsi dire, le plus articulaires.

D'autre part, et c'est là un point sur lequel j'insiste tout particulièrement, cette atrophie est un accident du début absolument, et, telle est la rapidité de son évolution que, du huitième au douzième jour, dans la plupart des cas, elle se traduit à la mensuration par une diminution déjà très-appréciable dans la circonférence du membre affecté.

La marche de cette atrophie est essentiellement progressive ; une fois développée, elle tend à s'accroître de jour en jour, et, le plus souvent, elle persiste après la guérison de l'arthrite. Parfois, cependant, elle peut n'avoir qu'une durée passagère et ne constituer alors qu'un épiphénomène sans importance. Mais cela ne se voit que dans les arthrites à évolution très-rapide, dans celles dont la guérison est survenue en quelques jours.

On comprend, d'ailleurs, sans qu'il soit besoin d'insister, toute l'importance de ces lésions musculaires au point de vue des troubles fonctionnels. Au membre inférieur, par exemple, et surtout à la suite de l'hydarthrose du genou qui est si fréquente, rien n'est plus commun que de voir des malades réduits à une impotence presque absolue, bien qu'il ne reste plus du côté de la jointure aucune trace de phlegmasie.

L'épanchement a disparu, les douleurs sont nulles, à peine reste-t-il quelques froissements et un peu de sensibilité dans les mouvements forcés, et cependant le malade ne peut faire quelques pas sans être obligé de s'arrêter, il ne peut gravir un escalier, et lui-même, du reste, accuse,

le plus souvent, une extrême faiblesse du membre affecté. C'est alors que, méconnaissant la véritable cause de troubles si sérieux et si persistants, on insiste, mais sans succès, sur le traitement de l'arthrite, tandis qu'en agissant directement sur les muscles on arrive, en quelques jours, en quelques semaines, à rendre au membre sa force et son volume.

Dans le chapitre consacré à la thérapeutique, je préconise fortement l'emploi des courants continus faibles et permanents tels que les a fait connaître M. le professeur Le Fort [1], ou mieux encore, l'usage combiné de ces derniers et de la faradisation. Les faits nombreux que je rapporte sont, en effet, très-concluants à cet égard et bien propres à démontrer la supériorité de ce mode de traitement qui agit à la fois sur la nutrition et le fonctionnement des fibres musculaires.

Dans la seconde partie du mémoire, j'expose d'abord les résultats de mes recherches expérimentales. Celles-ci, faites au laboratoire de pathologie comparée et expérimentale sous la direction de M. le professeur Vulpian, ont porté sur des cobayes et principalement sur les chiens. A plusieurs reprises, et dans le but de se rapprocher autant que possible des conditions étiologiques le plus souvent observées chez l'homme, j'ai tenté de provoquer l'arthrite au moyen de l'entorse ou de la contusion. Mais mes essais dans ce sens ont constamment échoué et j'ai dû, pour arriver sûrement à l'inflammation des jointures, agir directement sur les surfaces articulaires soit à l'aide d'un stylet introduit sous la peau à quelque distance de l'interligne, soit, mieux encore, à l'aide d'injections irritantes faites avec une seringue de Pravaz. Or, dans tous les cas, sans exception, l'arthrite a été suivie très-rapidement d'une atrophie considérable.

C'est ainsi que dans l'expérience IX, quatre jours seulement après le début d'une arthrite du genou provoquée sur un chien, le membre postérieur tout entier avait subi une déperdition très-notable, surtout accentuée au niveau de la cuisse, et, plus encore, sur le triceps, le grêle antérieur et le muscle du fascia qui n'avaient pas perdu moins du cinquième de leur poids. Chez un autre, expérience VIII, sacrifié huit jours après l'opération, l'atrophie était plus considérable encore, et l'on trouvait une diminution de 32 0/0 sur le long vaste et de 24 0/0 sur les muscles antérieurs de la cuisse. Enfin, dans l'expérience V que nous allons rapporter, les lésions, en peu de temps, étaient arrivées à un degré excessif et, au bout de deux semaines, la déperdition pour ces mêmes muscles, s'élevait au chiffre énorme de 44 0/0.

Exp. V. 12 octobre 1875. Chien barbet de moyenne taille, injection dans l'articulation du genou droit, de deux gouttes d'huile de moutarde.

Gonflement très-rapide du genou et de la partie inférieure de la cuisse. Douleurs très-vives, claudication très-prononcée.

Le 15. La tuméfaction diminue et reste localisée au genou. Les mouvements communiqués sont moins douloureux, ils s'accompagnent de

1. *Mémoires de la Société de chirurgie*, 20 mars 1872.

froissements très-doux. La claudication est moins prononcée et ne se montre que par intermittences.

Le 18. Le genou est indolent à la pression. Les mouvements communiqués, quoique peu étendus, s'exécutent facilement et sans que l'animal paraisse souffrir. Le gonflement et les froissements articulaires persistent ainsi que la claudication.

La cuisse droite est émaciée et notablement plus grèle que celle du côté opposé.

Le 21. La tuméfaction du genou a diminué. Malgré cela, les mouvements sont plus douloureux, et la claudication plus accentuée. L'atrophie a fait des progrès sensibles, et la fesse, au lieu de présenter la saillie qu'on observe à gauche, est légèrement excavée.

Le 26. L'animal est sacrifié.

Les membres postérieurs détachés au niveau des articulations sacro-iliaques, sont séparés sur la ligne médiane par section de la symphyse pubienne. La peau ne présente aucune particularité. Le pannicule adipeux, très-développé, offre sensiblement la même épaisseur et le même aspect des deux côtés. Les membres, disséqués avec soin, sont débarrassés de la couche graisseuse qui les enveloppe, et les déchets ainsi obtenus sont pesés comparativement.

Les muscles de la cuisse et de la jambe droites sont le siége d'une atrophie considérable et présentent, les premiers surtout, une teinte feuille-morte très-accentuée. Le tissu cellulaire intermusculaire n'a subi aucune modification appréciable.

Le genou forme une tumeur peu volumineuse, régulièrement arrondie, au niveau de laquelle les tissus fibreux, tendons et ligaments, sont confondus en une coque épaisse, jaunâtre et lardacée.

Le paquet adipeux sous-rotulien est transformé en une masse résistante, d'aspect fibroïde. La synoviale est le siége d'une injection très-vive, elle est comparativement sèche et comme chagrinée. Les surfaces articulaires sont jaunâtres, ambrées et parsemées de petites plaques ulcéroïdes à bords déchiquetés. Enfin, on trouve étalée sur la face postérieure de la rotule et dans le cul-de-sac sus-tricipital, une mince pellicule, grisâtre, translucide, qui, plongée dans l'eau, se transforme en une masse visqueuse dans laquelle l'examen microscopique révèle des leucocytes nombreux et de la matière granulée.

Pesées comparatives :

	Côté gauche	Droit
Membre postérieur simplement dépouillé	795 gr.	645
Déchets provenant de la dissection	75	85
Pied	81	81
Long vaste de la cuisse	62	35
Couturier	6	4
Triceps, grêle antérieur, muscle du fascia	119	65.50
Biceps, ½ tendineux, ½ membraneux	91	62
Adducteurs	70	49
Obturateur interne, iliaque	35	34
Fessiers	43	28

Gastro-cnémiens................................ .	40.5	33
Autres muscles de la jambe........................	34.5	28
Iliaque, fémur, péroné, tibia, non ruginés...........	133	134
Sciatique et débris graisseux........................	5	6

Comme on le voit, les résultats de l'expérimentation concordent parfaitement avec ceux de l'observation clinique; et, dans un cas comme dans l'autre, l'inflammation des jointures exerce une action rapide et profonde sur la nutrition du système musculaire. Quant aux différences que semblent présenter, sous le rapport de l'étendue, les lésions expérimentales, elles sont de peu d'importance, et peut-être même ne sont-elles bien souvent qu'apparentes. On comprend, en effet, qu'il soit difficile, impossible même d'apprécier rigoureusement sur le vivant, le degré subi par chaque muscle en particulier, et l'on ne peut, dans la plupart des cas, que signaler la proéminence des lésions sur quelques-uns d'entre eux, sans affirmer que les autres ne présentent pas aussi, bien qu'à un moindre degré, un commencement d'altération.

L'examen microscopique pratiqué dans tous ces cas, sur des muscles frais et durcis à la gomme, n'a révélé d'autres lésions que celles propres à l'atrophie simple. Nulle part, il n'existait de traces d'inflammation ou de dégénération graisseuse.

La moelle examinée plusieurs fois aussi, avec soin, s'est toujours montrée intacte.

Quant à la nature même de cette atrophie, l'auteur, après avoir passé en revue les diverses opinions émises jusqu'à ce jour, s'exprime ainsi : « Nous arrivons à la théorie de l'atrophie réflexe, formulée par plusieurs auteurs et bien exposée surtout dans les leçons si remarquables de M. le professeur Vulpian [1] ..... C'est en effet, croyons-nous, la seule explication qu'on puisse donner actuellement de ce phénomène, ne pouvant rattacher l'atrophie, ni à l'inertie fonctionnelle, ni à aucun des processus anatomiques, inflammatoires, ou autres généralement invoqués, on est forcé d'admettre qu'elle n'a pu se produire que sous l'influence de ces modifications du système nerveux, mal connus dans leur essence, qui président à l'accomplissement des phénomènes dits reflexes [2]. »

1. Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II. Paris, 1875.

2. Darde. *Des atrophies consécutives à quelques affections articulaires.* — *Thèse*, Paris, 1877.

Dans ce travail publié quelques jours après la thèse de M. Valtat, l'auteur rapporte plusieurs observations d'atrophies musculaires consécutives à des entorses et à des tumeurs blanches. Ces faits ont été recueillis dans le service de M. Gaujot, professeur de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce. Ils montrent l'analogie qui existe entre ces atrophies et celles qui sont consécutives aux arthrites et aux hydarthroses.

M. Darde dit que ces atrophies peuvent être accompagnées ou précédées de contractures, de paralysies, de diminution ou de perte de la contractilité faradique et d'altération de la sensibilité.

L'auteur, comme M. Valtat, rattache cette atrophie à une influence nerveuse et il recommande aussi pour la faire disparaître l'usage des courants continus très-faibles et permanents. Il s'est servi avec avantage d'un appareil imaginé par M. Gaujot.

UEBER DIE URSACHEN DER VERSCHIEDENEN GRADE DER ATROPHIE BEI DEN EXTENSOREN DER EXTREMITATEN GEGENUEBER DEN FLEXOREN.

(*Des causes du degré différent d'atrophie des extenseurs et des fléchisseurs des extrémités.*)

Par le Dr **Ernst Fischer**, assistant de Lücke, à Strasbourg[1].

Tel est le titre d'un travail dans lequel on recherche la raison de ce fait constant, d'après l'auteur, que quand les muscles des extrémités sont atteints d'atrophie, ce sont de préférence les extenseurs, et que ces derniers sont toujours plus atrophiés que les fléchisseurs quand les deux ordres de muscles sont lésés. Le docteur Fischer commence par l'étude de la surface d'une amputation de cuisse faite pour un sarcome des parties molles.

Ce malade avait eu une brûlure 8 ans avant l'explosion de son nouveau mal et elle avait toujours mis obstacle par sa cicatrice, au rétablissement complet des fonctions du membre.

Fischer remarqua après l'amputation que la surface de section du triceps était jaunâtre, et présentait la dégénérescence graisseuse, tandis que du côté de la flexion les muscles avaient leur volume et leur couleur normales. Ce qu'il y a encore de remarquable c'est que, quand surviennent dans les muscles des moignons d'amputés soit des paralysies, soit des contractures, ce sont toujours les extenseurs qu'atteint la paralysie, tandis que les fléchisseurs entrent généralement en contracture.

Quand la contracture envahit les extenseurs dans les cas d'immobilisation dans des appareils, elle disparaît, l'appareil une fois enlevé, beaucoup moins facilement que quand elle porte sur les fléchisseurs. Dans ces cas, on n'a presque pas trouvé d'altération des fléchisseurs.

L'auteur, pour bien montrer la différence de susceptibilité morbide qui existe entre les fléchisseurs et les extenseurs, prend comme exemple les affections syphilitiques. La myosite syphilitique diffuse atteint surtout les fléchisseurs; elle est accompagnée de contracture. Les gommes musculaires se trouvent surtout dans la masse des extenseurs et ne s'accompagnent pas fréquemment de contracture.

L'on ne peut trouver la raison de cette manière différente de se comporter des deux groupes de muscles, que dans des différences de nutrition.

Les moyens de nutrition sont plus faciles du côté de la flexion que du côté de l'extension. L'abord du sang artériel est favorisé ainsi que le départ du sang veineux. Quand un processus pathologique se développe du côté de la flexion, les cellules prolifèrent et reçoivent les matériaux nécessaires pour amener à bonne fin le processus commencé.

Du côté de l'extension les mêmes conditions ne se trouvent pas, aussi les éléments tombent-ils en dégénérescence graisseuse.

On peut dire qu'en général, plus un muscle est éloigné du courant artériel,

1. Publié *in Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Bd VIII, Heft I, p. 1. 1877.

plus il est enclin à s'atrophier et à subir des altérations diverses. Ceci est remarquable surtout pour le triceps fémoral, le grand fessier, le deltoïde.

D'ailleurs cela est-il étonnant, quand nous voyons les autres parties molles subir la même influence?

Oscar Simon a très-bien montré qu'une partie de la face, le nez et les joues, était atteinte très-souvent d'éruptions ulcératives diverses, à cause de sa réplétion par le sang artériel et du départ difficile du sang veineux; somme toute, à cause de la congestion permanente qui y existe et rend la nutrition difficile. Les gommes sous-cutanées se trouvent presque toujours du côté de l'extension, de même les éruptions varioliques, etc.

La même remarque s'applique aux lésions du tissu cellulaire sous-cutané. Les lipomes se montrent en général du côté de l'extension. Les aponévroses présentent du côté de la flexion et de l'extension des dispositions bien différentes : fortes, adhérentes aux fibres musculaires du côté de l'extension, de façon à permettre difficilement l'accroissement en volume des parties sous-jacentes, soit que cet accroissement soit dû à un phlegmon, à des épanchements de sang, etc., elles sont au contraire faibles du côté de la flexion. Cela est surtout remarquable pour l'aponévrose fémorale.

La masse des fléchisseurs est en général plus forte que celle des extenseurs. Ceci n'est vrai qu'en partie seulement, on peut dire en général, que les fléchisseurs sont plus indépendants les uns des autres.

Peut-être les fléchisseurs ont-il une striation plus fine.

Un point remarquable c'est que chez l'embryon les membres sont fléchis.

Si l'on cherche les différences physiologiques qu'il y a entre les fléchisseurs et les extenseurs, on trouve, d'après les travaux les plus récents de Rollett, que les fléchisseurs restent plus longtemps excitables que les extenseurs, et qu'il faut pour les exciter un courant moins fort que pour ces derniers.

Les nerfs des extenseurs sont en général plus superficiels (nerfs radial, poplité externe), que les nerfs des fléchisseurs.

Dans le système nerveux les origines des fléchisseurs à la moëlle semblent situées plus haut que celles des extenseurs.

La paralysie des extenseurs par la compression de la moëlle épinière se produit avant celle des fléchisseurs.

Si de l'Anatomie et de la Physiologie nous passons à la Pathologie, nous trouvons encore de grandes différences entre les altérations des fléchisseurs et les extenseurs.

Affections musculaires. Les traumatismes atteignent beaucoup plus souvent les extenseurs que les fléchisseurs d'où des atrophies plus fréquentes aussi. Le deltoïde est remarquable à ce point de vue.

Ce que je viens de dire pour les traumatismes est vrai pour les affections rhumatismales.

Les bourses séreuses et les gaînes tendineuses subissent la même influence que les muscles et nous les voyons plus souvent malades du côté de l'extension que de la flexion.

Les tumeurs cancéreuses musculaires siégent, d'après Gurlt, beaucoup plus fréquemment dans les muscles extenseurs.

Si la trichinose, qui est une affection musculaire parasitaire, se montre de préférence dans les fléchisseurs, c'est que les trichines arrivent plus facilement dans ces derniers.

L'auteur s'étend ensuite sur l'atrophie musculaire progressive et la paralysie pseudohypertrophique dans lesquelles les fléchisseurs subiraient toujours des altérations moindres que les extenseurs.

Affections du système nerveux central. — Les affections du système nerveux central et du cerveau en particulier agissent sur les muscles d'une façon spéciale, tandis que les extenseurs sont en général paralysés, les fléchisseurs prennent ordinairement le dessus et se mettent en contracture; suit une observation à l'appui de cette assertion.

Si des lésions cérébrales nous passons à celles de la moëlle épinière, nous trouvons à présenter les mêmes considérations.

L'on peut réunir aux affections du système nerveux central, les intoxications, surtout les formes chroniques des empoisonnements par les métaux.

L'arthralgie saturnine présente ceci de remarquable, que les muscles fléchisseurs sont pris de spasmes intermittents. Les extenseurs eux se paralysent.

L'empoisonnement chronique par le cuivre amène aussi la paralysie des extenseurs. Dans les cas de paralysie par intoxication arsenicale, les extenseurs sont en général plus gravement compromis que les fléchisseurs.

Maladies diverses. — C'est ici qu'avant tout il faut citer les maladies des os et des articulations.

L'atrophie des extenseurs prédominant dans les fractures a été déjà précédemment expliquée.

Dans les maladies des articulations, les extenseurs s'atrophient de préférence comme cela a été noté par MM. Lefort et Valtat, car les muscles extenseurs sont directement en contact avec l'articulation ; exemple, le deltoïde, les fessiers; de plus, comme l'inflammation, les épanchements donnent en général aux articles une position fléchie, les extenseurs sont tendus et par cela même plus gênés dans leur circulation. Dans le choléra, les exanthèmes aigus, la paralysie essentielle de l'enfant et la puerpéralité, on voit survenir du côté des fléchisseurs des contractions et des convulsions, tandis que les extenseurs sont atteints de paralysie.

En résumé, il y a une sorte d'antagonisme entre les fléchisseurs et les extenseurs; et d'après ce que nous avons exposé dans les lignes précédentes, il faut chercher la raison de ce fait dans les dispositions anatomiques et surtout dans les conditions de la nutrition.

E. SCHWARTZ,
Prosecteur des hôpitaux.

Le propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

DU PURPURA IODIQUE

(IODISME PÉTÉCHIAL)

Par le Dr Alfred FOURNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis, agrégé de la Faculté.

Parmi les nombreux et divers phénomènes qui peuvent succéder à l'ingestion de l'iodure de potassium, il en est qui, se produisant d'une façon commune, habituelle, ont été remarqués de vieille date et sont aujourd'hui bien connus. Mais il en est d'autres aussi qui, ne se rencontrant que d'une façon plus rare ou même ne se manifestant que chez certains sujets probablement prédisposés, ont échappé jusqu'ici à l'attention ou n'ont été qu'imparfaitement signalés. Au nombre de ces derniers peut se ranger, je crois, une détermination cutanée consistant en la production de petites taches sanguines, miliaires, non prurigineuses, évoluant à la façon d'un purpura, et méritant, si je ne me trompe, la dénomination de PURPURA IODIQUE.

Démontrer d'abord que cette variété de purpura se rattache, comme effet pathogénique, à l'ingestion de l'iodure; puis déterminer les caractères objectifs de cette éruption, son siége, son évolution, sa durée, etc.; tel sera l'objet de la note qui va suivre.

I

L'éruption dont je vais parler a toujours été observée sur des sujets soumis à l'usage de l'iodure de potassium. Cela va sans dire, puisque telle est la cause, la raison même, de cet exanthème purpurique.

Mais l'origine, la spécificité *iodique* de cette éruption resterait à coup sûr plus que contestable, si je n'avais pour la démontrer que le fait seul d'une coïncidence entre la production de l'exanthème et

l'ingestion de l'iodure. Heureusement je dispose d'autres preuves, à savoir les trois suivantes, qui seront de nature, je l'espère, à lever tous les doutes.

1° Dans tous les cas que j'ai observés, l'explosion du purpura s'est faite invariablement peu de jours après le début du traitement ioduré, de 1 à 3 jours le plus souvent, parfois de 3 à 6 jours. En d'autres termes, c'est toujours à *très-bref délai* que l'éruption a suivi l'administration de l'iodure.

Cette remarque a son prix. Car, l'apparition d'un exanthème suivant de la sorte à courte échéance et à terme presque fixe l'usage d'un remède important, tel que l'iodure, semble impliquer presque manifestement un rapport de cause à effet entre l'ingestion de ce remède et l'éruption consécutive. S'il ne s'agissait que d'une simple coïncidence, il serait assez étrange pour le moins qu'une éruption spéciale se fût plusieurs fois manifestée de la sorte, c'est-à-dire rapidement et à point nommé, après l'administration de l'iodure.

Mais je n'insiste pas, car voici qui est plus probant et j'ose dire complétement démonstratif.

2° Chez quelques-uns de mes malades, la même éruption purpurique s'est produite plusieurs fois à chaque administration nouvelle de l'iodure. En trois cas même elle s'est produite toutes les fois qu'on revenait à l'usage de ce médicament.

C'est ainsi que chez le jeune malade dont l'observation va suivre, l'iodure de potassium administré trois fois, à intervalles largement espacés (quatre mois, onze mois), a déterminé *trois fois*, et cela d'une façon presque immédiate, l'invasion d'un exanthème purpurique.

OBS. I. — Monsieur X..., jeune homme de constitution assez robuste et de bonne santé habituelle, bien qu'avec quelque tendance au lymphatisme, contracte la syphilis en juillet 1872.

Attaquée dès le début par le traitement mercuriel (proto-iodure, à la dose quotidienne de cinq à dix centigr.), cette syphilis se borne et s'est toujours bornée jusqu'à ce jour à quelques accidents des plus légers (Roséole érythémateuse et syphilides érosives de la bouche).

Après plusieurs reprises du traitement mercuriel, je prescris l'iodure de potassium en avril 1874 (sirop d'écorces d'oranges amères, 500 gr., et iodure de potassium, 25 grammes; 2 cuillerées par jour). Le malade commence ce traitement, et vient me trouver quelques jours plus tard, très-effrayé de certaines taches qui se sont produites sur les jambes et qu'il considère comme de nouveaux accidents de la diathèse. J'examine les dites taches et je les trouve constituées simplement par un *purpura* des plus discrets, occupant la région tibiale antérieure. Je trouve en ce point, sur chaque membre, une vingtaine de petites taches punctiformes, du diamètre d'une tête d'épingle, de couleur rouge-sang, ne s'effaçant

nullement sous la pression du doigt. L'éruption est limitée aux jambes exclusivement ; elle ne détermine et n'a déterminé aucune sensation douloureuse, aucun prurit ; et c'est seulement par hasard, au bain, qu'elle a été remarquée aujourd'hui même par le malade. — Aucun trouble général. — Je rassure mon client, et lui prescris de continuer le traitement, toutefois sans en augmenter les doses.

26 mai. — L'usage de l'iodure a été continué à raison de deux cuillerées par jour. — Depuis la dernière visite, le purpura a persisté et persiste encore aujourd'hui. Les taches anciennes, dit le malade, se sont effacées ; mais au fur et à mesure qu'elles disparaissaient, elles étaient remplacées par d'autres, qui, disparaissant à leur tour, cédaient la place à de nouvelles, et ainsi de suite. — Toutefois l'éruption est bien plus discrète encore aujourd'hui qu'elle ne l'était en mai. Elle se borne sur chaque membre à une demi-douzaine de petites taches purpuriques bien accentuées, presque punctiformes, occupant la région tibiale antérieure. — Nulle manifestation spécifique. — Continuation du même traitement.

16 juin. — Le purpura persiste toujours, au même siége. — Il est très-discret, et constitué simplement par 7 ou 8 taches sur chaque membre.

On cesse l'usage de l'iodure. — L'éruption s'apaise aussitôt et disparaît complétement.

Quatre mois plus tard, je fais reprendre l'usage de l'iodure, à la même dose. — Tout aussitôt (c'est-à-dire quatre jours après), réapparition de taches purpuriques sur les jambes. Mais cette fois le nombre des taches est minime ; ainsi, le 9 octobre, je compte cinq petites macules purpuriques à la jambe droite, et une seulement à la gauche. Ces macules présentent au plus haut degré l'aspect si nettement caractéristique des éruptions de purpura.

Le traitement ioduré est continué du 1er octobre au 17 novembre. Pendant tout ce temps, les jambes ne cessent pas d'être le siége d'une éruption de purpura, éruption qui reste remarquablement discrète, mais aussi remarquablement continue. « Tous les deux ou trois jours, dit le malade, une ou plusieurs petites taches apparaissent, puis se fanent, s'effacent, et sont remplacées par d'autres. »

Le 17 novembre, l'usage de l'iodure est arrêté. L'éruption se dissipe quelques jours après, pour ne plus reparaître.

Un an plus tard, c'est-à-dire en octobre 1875, le malade reprend, sur mon conseil, l'usage de l'iodure de potassium. Pour la troisième fois, l'éruption purpurique des jambes reparaît avec l'administration du remède, et cela exactement au même siége, sous la même forme, et avec la même évolution que précédemment. Pendant les 6 semaines que dure ce nouveau traitement, les jambes restent le siége d'un purpura miliaire, dont les petites taches se succèdent sans interruption.

La médication iodurée est suspendue définitivement le 15 novembre. Le purpura disparait aussitôt ; et depuis lors jusqu'à ce jour il ne s'est plus reproduit.

De même, chez un autre malade, quatre administrations successives de l'iodure ont déterminé *quatre fois* une éruption purpurique, de la façon suivante :

OBS. II. — Madame X..., âgée de 30 ans, vient me consulter le 22 février 1876 pour une syphilide gommeuse de la gorge. Cette syphilide, largement ulcérée, a déjà détruit la luette en totalité ; elle occupe actuellement le pilier postérieur gauche et l'amygdale du côté correspondant. La lésion est d'un tel aspect que le moindre doute ne saurait subsister sur la nature des accidents. Du reste, madame X. ne dissimule en rien ses antécédents spécifiques. Elle a gagné, dit-elle, la syphilis de son mari, il y a une dizaine d'années, et a présenté diverses manifestations qu'on a reconnues comme syphilitiques. Longtemps elle a souffert d'une céphalée nocturne des plus violentes. Elle a eu à plusieurs reprises des ulcérations dans le nez, et, il y a quatre ans, l'une de ces ulcérations lui a largement perforé la cloison. Je trouve en effet une vaste perte de substance de cette cloison à la partie antérieure des fosses nasales.

Pour les accidents actuels, qui ont été négligés jusqu'à ce jour, ils ne remonteraient guère, du moins au dire de la malade, qu'à trois ou quatre semaines environ.

Je prescris un sirop d'iodure de potassium (25 grammes de ce dernier sel pour 500 gr. de sirop) à la dose quotidienne de trois cuillerées à bouche ; — des gargarismes d'eau de guimauve ; — des attouchements à la teinture d'iode sur les parties ulcérées.

Le 26, une amélioration surprenante s'est produite. Les ulcérations ont complétement changé d'aspect ; elles sont rougeâtres et déjà bourgeonnantes. — Même traitement.

6 mars. — La cicatrisation est déjà fort avancée. — Même traitement. — En se retirant, la malade me parle de quelques « *taches rouges* » qui se sont produites sur les jambes depuis une semaine environ. Mais cela, dit-elle, est « si peu de chose » qu'elle ne veut pas me montrer ces taches.

11 mars. — Cicatrisation achevée. — La malade revient pour me montrer les taches des jambes qui n'ont fait que se multiplier de jour en jour depuis la dernière visite. Je trouve en effet les jambes couvertes de petites macules *purpuriques*, de l'étendue d'une tête d'épingle, d'un beau *rouge sang*, ne s'effaçant pas sous le doigt. Ces macules sous-épidermiques, absolument indolentes et non prurigineuses, sont disséminées sans ordre sur les jambes ; elles sont surtout confluentes à la face antérieure. J'en compte de 30 à 40 environ sur chaque membre. — Nulle part ailleurs il n'existe de taches semblables. — Aucune hémorrhagie autre ne s'est produite. — Du reste, excellent état général.

Je fais suspendre l'iodure. — 16 mars. Le purpura persiste. Mais, d'une part, aucune tache nouvelle ne s'est produite depuis la cessation du traitement ; et, d'autre part, l'éruption est en voie manifeste de régression. Les taches sont plus diffuses de contour ; elles ont perdu leur éclat purpurique et se présentent avec une teinte d'un rouge sale, comme vineux.

23. — L'éruption a pour ainsi dire disparu. Il n'en reste que des stigmates d'un jaune rougeâtre.

6 avril. — Nulle trace de l'éruption. — Je crois devoir reprendre le traitement, en conseillant à la malade de ne pas dépasser la dose quotidienne de deux cuillerées du sirop d'iodure.

4 mars. — *Récidive de l'éruption purpurique*, au même siége et avec les mêmes caractères, qu'il serait, je crois, superflu de décrire à nouveau. — La malade raconte qu'une huitaine de jours environ après la reprise de l'iodure les taches des jambes ont commencé à se reproduire. Vers le 24 avril, l'éruption était à son apogée. Elle semble en voie de décroissance, au dire de madame, depuis quelques jours. — Je fais suspendre le traitement, et de nouveau le purpura disparaît d'une façon très-hâtive.

15 octobre. — La malade a été reprise, ces derniers temps, de violents maux de tête, et, de sa propre inspiration, elle s'est remise au traitement ioduré. De nouveau *le purpura s'est reproduit* aux jambes après quelques jours d'usage de l'iodure. Il n'en reste plus trace aujourd'hui. — Je conseille alors un traitement mercuriel (1 pilule de proto-iodure de cinq centigr., quotidiennement).

3 novembre. — Madame X. n'a pas suivi le traitement prescrit, ne pouvant surmonter, dit-elle, son aversion pour le mercure. Mais elle a repris l'iodure depuis sa dernière visite, et *pour la quatrième fois* le purpura s'est reproduit, toujours au même siége et avec les mêmes caractères. Les deux jambes sont couvertes de fines taches purpuriques ponctuées, au nombre d'une quarantaine sur chaque membre. Comme précédemment, cette éruption est toute locale, ne s'accompagnant d'aucun trouble de la santé, d'aucun autre phénomène hémorrhagique. Si bien que la malade « en a pris son parti », et ne demande pas mieux que de continuer l'iodure. — J'insiste néanmoins pour que le proto-iodure mercuriel soit substitué à ce dernier remède.

13 janvier 1877. — Le traitement mercuriel a été suivi, exclusivement, pendant un mois. — Douleurs de tête dissipées. — L'état de la gorge continue à être excellent. — Le purpura ne s'est pas reproduit.

Ces faits et d'autres semblables que je pourrais produire sont, je le répète, aussi démonstratifs que possible. Comment dissocier ici l'effet de la cause ? Comment ne pas reconnaître une relation pathogénique entre ces trois, ces quatre éruptions successives de purpura et l'influence médicamenteuse qui de toute évidence les a provoquées?

3° Enfin, chez l'un de mes malades, non-seulement chaque administration de l'iodure a été l'occasion d'un exanthème purpurique, mais de plus chaque élévation notable de la dose du remède pendant le cours du traitement a été invariablement suivie d'une recrudescence, d'une poussée nouvelle de purpura. Je m'explique :

Trois fois chez ce malade, à intervalles de plusieurs mois, l'administration de l'iodure de potassium a été suivie, comme chez les malades précités, de l'apparition d'un purpura, qui se manifestait

dès les premiers jours du traitement. Mais en plus — et c'est là précisément la particularité sur laquelle j'appelle l'attention — chaque fois que, dans le cours du traitement, la dose quotidienne d'iodure venait à être augmentée d'une façon notable (soit par exemple portée d'un à deux grammes par jour), il se produisait une recrudescence marquée ou, pour mieux dire, une poussée nouvelle de purpura. Ce fait curieux s'est reproduit plusieurs fois d'une façon absolument identique dans chacun des trois traitements iodurés auxquels fut soumis le malade.

Voici, au surplus, les détails de cette intéressante observation.

OBS. III. — Monsieur X..., jeune homme d'une santé excellente et d'un tempérament robuste, contracte la syphilis en 1870. Je le vois en juin de cette année affecté d'un chancre induré de la rainure, avec adénopathie polyganglionnaire, indolente, des deux aines. — Consécutivement, il présente quelques légers accidents secondaires : roséole érythémateuse en juillet ; syphilides amygdaliennes en juillet 1870 et août 1871. — Traitement mercuriel longtemps prolongé.

En septembre 1871, n'ayant plus aucun accident syphilitique, il est soumis à un traitement par l'iodure de potassium (iodure de potassium, 25 grammes, sirop d'écorces d'oranges amères, 500 gr.; de 1 à 3 cuillerées par jour).

Quatre ou cinq jours après avoir commencé l'usage de ce remède, à la dose quotidienne d'une cuillerée à bouche, il est affecté d'une éruption purpurique, qui lui couvre les jambes des chevilles aux genoux. Ce purpura est constitué par de petites taches miliaires ou lenticulaires, arrondies pour la plupart, quelques-unes ovalaires, mesurant de 1 à 2 ou 3 millimètres au plus de diamètre. Les taches sont d'un rouge pourpre, d'un rouge sang, absolument caractéristique ; elles ne s'effacent pas et ne pâlissent même pas sous la pression du doigt. Elles n'offrent aucune saillie et ne s'accompagnent d'aucune sensation de prurit. Assez nombreuses, elles sont particulièrement confluentes au niveau des régions tibiales antérieures et moyennes, sur l'un et l'autre membre. — L'éruption est concentrée sur les jambes ; on n'en trouve aucunes traces sur les cuisses, les pieds, non plus que sur le tronc, le visage, et les membres supérieurs. — Pas d'hémorrhagies. — État général très-satisfaisant.

Bien que cette éruption me paraisse d'origine iodique, je fais continuer néanmoins le traitement. Dans les trois semaines qui suivent, le purpura s'efface progressivement.

La dose quotidienne d'iodure est alors élevée à 2 cuillerées. — Quelques jours après, le malade revient me trouver avec une récidive de purpura, affectant exactement le même siége et les mêmes caractères objectifs. Cette fois, seulement, l'éruption est bien moins abondante ; elle se compose d'une vingtaine environ de petites taches miliaires sur chaque jambe. — Continuation du même traitement.

Quinze jours plus tard, alors que cette seconde éruption était en voie

avancée d'effacement, la dose quotidienne d'iodure est élevée à trois cuillerées, puis trois cuillerées et demie par jour. — De nouveau, il se produit une poussée presque immédiate de taches purpuriques sur la face antérieure des jambes. — Cette poussée suit l'évolution des précédentes et s'efface dans l'espace de quelques semaines.

En 1872, le malade subit deux autres traitements (de six semaines chacun) à l'iodure de potassium. Les mêmes phénomènes éruptifs se reproduisent identiquement, c'est-à-dire : 1° apparition, dès les premiers jours d'usage du remède, d'un exanthème purpurique qui couvre la face antérieure des jambes *exclusivement*; — 2° recrudescence marquée de l'éruption ou plutôt poussée nouvelle de purpura chaque fois qu'on augmente notablement les doses.

Le malade, qui est étudiant en médecine, a suivi avec moi et noté très-minutieusement les diverses phases de ces éruptions successives, qui se rattachaient de la façon la plus évidente à l'ingestion de l'iodure. Chaque fois que je lui prescrivais de revenir à l'usage de ce remède ou d'en augmenter les doses, il m'annonçait à l'avance l'invasion de son purpura. « Dans trois ou quatre jours, me disait-il, je reviendrai vous voir avec mon éruption des jambes. » Et jamais l'événement ne venait démentir cette facile prévision. Le purpura était, pour ainsi dire, *fatal* à chaque reprise de l'iodure ; et de plus, tout aussi fatalement, il subissait une exacerbation marquée chaque fois que les doses du remède étaient subitement accrues.

Notons que jamais auparavant, ce jeune homme n'avait été affecté de phénomènes semblables, et qu'il n'en fut plus affecté depuis lors, dès qu'il cessa l'usage de l'iodure. Son régime était bon, son hygiène satisfaisante. Nul doute, en conséquence, que le purpura n'ait été chez lui l'effet d'une influence médicamenteuse ; nul doute qu'il n'ait reconnu pour cause l'ingestion de l'iodure.

Donc, le fait est formel, et des trois ordres de considérations qui précèdent il résulte en toute évidence que certaines éruptions purpuriques qui se manifestent dans le cours d'un traitement à l'iodure de potassium se produisent à l'occasion de ce traitement, sont un effet de ce remède, sont provoquées par ce remède, et constituent un des phénomènes par lesquels il traduit sa présence dans l'économie.

II

Cela posé, voyons en second lieu quels sont les caractères de cette éruption purpurique consécutive à l'ingestion de l'iodure.

I. — Et tout d'abord, légitimons la dénomination de *purpura* que nous avons assignée à cette éruption.

Ce qui constitue une éruption d'ordre purpurique, c'est, comme chacun le sait, un certain ensemble d'attributs objectifs des plus nettement accusés et des plus formels : taches cutanées d'une coloration toute spéciale, d'une teinte purpurine, d'une teinte rouge-sang ; en plus, taches ne subissant aucun effacement, aucune atténuation de teinte sous la pression du doigt, etc. Or, ces deux caractères si facilement constatables se sont rencontrés de la façon la plus évidente chez tous nos malades. Chez tous, invariablement, j'ai noté que l'éruption était constituée par des taches sous-épidermiques offrant au plus haut degré la coloration spéciale du purpura, la coloration *pétéchiale*, due manifestement à une extravasation sanguine. Chez tous, en second lieu, ces macules pétéchiales persistaient sans la moindre modification alors qu'on venait à les presser du doigt. Donc, sans le moindre doute, sans la moindre contestation possible, l'éruption que j'avais sous les yeux était d'ordre purpurique, méritait le nom de Purpura.

II. *Siége.* — Réserve faite pour un seul de mes malades, toujours le purpura iodique s'est produit au même siége et en un siége exclusif, à savoir sur les *jambes*, et sur les jambes uniquement. Une seule fois, je l'ai vu occuper le tronc ; et, dans ce cas, le tronc seul était affecté, les jambes restant indemnes.

Aux jambes, l'éruption se concentre plus spécialement dans les trois cinquièmes moyens, comme hauteur. — De plus, elle est toujours bien plus confluente sur la moitié antérieure du membre que sur la moitié postérieure.

Jamais je ne l'ai vue ni descendre sur le pied, ni dépasser supérieurement les limites du genou.

Donc, presque invariablement, le purpura iodique affecterait pour siége de prédilection et pour siége exclusif la région des jambes.

Dépasserait-il ces limites restreintes, se propagerait-il au delà, si, chez les malades prédisposés à cette sorte d'éruption, on venait à exagérer les doses d'iodure? C'est là ce que j'ignore, manquant d'expérience à ce sujet.

III. *Degré de confluence.* — D'après ce que j'ai vu, et dans les conditions où il m'a été donné de l'observer, le purpura iodique serait par excellence un purpura *discret*. Sur la plupart de mes malades, en effet, l'éruption des jambes s'est bornée à un petit nombre de taches pétéchiales. Une centaine de ces taches environ, sur chaque membre, voilà ce que j'ai constaté jusqu'ici comme maximum de confluence. Et ce maximum est loin d'être atteint dans les cas les plus communs, où l'on ne trouve d'habitude guère plus d'une soixantaine, d'une cinquantaine de taches approximativement

sur chaque jambe, ou même moins encore quelquefois. Il n'existait qu'une vingtaine environ de ces pétéchies, disséminées sur le thorax, chez un malade auquel j'ai fait allusion précédemment.

Plus discrètes encore sont les poussées successives qu'on voit parfois se produire dans le cours d'un purpura iodique, alors que les doses d'iodure viennent à être subitement accrues. C'est une douzaine, une vingtaine de taches nouvelles qui, dans ces conditions, s'ajoutent aux anciennes. Parfois même ces recrudescences ne se traduisent que par un nombre plus minime encore et presque insifiant de macules purpuriques.

Il y a loin, on le voit, de ce purpura remarquablement discret à la confluence habituelle d'autres variétés d'éruptions purpuriques; et ce caractère, joint à la circonscription de l'exanthème sur les régions tibiales antérieures, n'est pas sans donner à l'affection une physionomie quelque peu particulière.

IV. *Caractères objectifs de l'éruption.* — Le purpura iodique, tel que j'ai pu le constater sur mes malades, est toujours un purpura *miliaire*, c'est-à-dire une éruption pétéchiale constituée par des taches de minime étendue, comparables comme diamètre à un grain de millet, à une tête d'épingle, tout au plus (et c'est là le cas le moins commun) à un grain de blé ou à une petite lentille. Ces taches sont le plus souvent régulièrement arrondies, plus rarement ovalaires ou irrégulières de forme, déchiquetées. Jamais je n'ai vu l'éruption s'accuser par des macules notablement plus larges, encore moins par des vergetures, des traînées, des placards ecchymotiques. Toujours, en un mot, elle reste à l'état pétéchial et miliaire.

Les taches du purpura iodique sont absolument planes; même examinées à la loupe, elles ne dépassent pas le niveau des parties saines environnantes. Elles semblent incorporées aux téguments, dont elles ne modifient l'aspect que par leur teinte éclatante. Et il faut en vérité que bien minime soit l'extravasation sanguine qui les constitue pour qu'elles se traduisent uniquement par un simple caractère de coloration. C'est là du reste, comme on le sait, un caractère commun aux éruptions purpuriques.

Ajoutons qu'à l'instar des pétéchies du purpura vulgaire, ces taches ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel local. Elles se produisent, évoluent et s'effacent sans la moindre douleur, sans chaleur, sans prurit, etc. A fortiori ne déterminent-elles aucun trouble général.

Aussi, ont-elles de nombreuses chances pour passer inaperçues. C'est toujours un hasard qui les révèle aux malades, lesquels racontent s'en être aperçus, non sans surprise, en s'habillant, en se désha-

billant, au lit, au bain, etc. Il est bien permis d'inférer de là que, pour bon nombre de cas, le purpura iodique doit échapper aux malades et plus encore aux médecins.

V. *Evolution*, *durée*. — L'éruption, ai-je dit, a pour habitude de se produire dès les premiers jours du traitement ioduré. Elle se fait d'une façon assez rapide, et deux ou trois jours suffisent à la compléter. Passé ce terme, elle cesse de s'accroître comme confluence, alors même que l'administration du remède est continuée. Elle reste alors un certain temps à l'état de pétéchies purpurines; puis bientôt les taches subissent la dégradation de teinte habituelle aux hémorrhagies cutanées, en passant du rouge sang au rouge sombre, livide, au rouge jaunâtre, au ton fauve, etc. Finalement elles disparaissent, dans un espace de temps variable de deux à trois septénaires.

Lorsque, sous l'influence d'une dose supérieure d'iodure, une poussée purpurique nouvelle vient à se produire dans le décours d'une première poussée, l'éruption *subintrante* se distingue très-facilement de celle qui l'a précédée par la coloration purpurine, ardente, de ses taches, qui contraste avec la teinte flétrie, passée, fanée, des taches antérieures.

Il est assez curieux alors de voir entremêlées au même siége ces pétéchies de divers âges, avec des différences de couleur correspondant à leur ordre chronologique d'apparition.

Tel se présente le purpura iodique.

A coup sûr c'est là un accident, — ou, disons mieux, — un phénomène rare. Il est peu de remèdes qui soient plus usités que l'iodure, et il faut manifestement que le purpura iodique soit presque exceptionnel pour qu'il n'ait pas attiré davantage l'attention des observateurs. Pour ma part, je n'en ai encore relevé qu'une quinzaine d'exemples dans ma pratique, et ce n'est pas faute assurément de l'avoir recherché avec soin, depuis que j'en ai eu connaissance.

D'après le petit nombre de faits dont nous disposons encore, il serait prématuré de vouloir dès aujourd'hui définir les conditions qui peuvent servir de causes prédisposantes ou occasionnelles à cette variété d'exanthème. Déjà cependant quelques données étiologiques paraissent ressortir des observations que j'ai recueillies, et il ne sera peut-être pas sans intérêt de les signaler ici.

On serait tenté de croire à priori que le purpura iodique doit trouver une cause prédisposante, adjuvante, soit dans un état

appauvri, anémique, débilité, des malades, soit dans certaines formes particulièrement graves de la syphilis. Eh bien, il n'en est rien, et les faits sont formels à ce double point de vue. Tous les sujets, sans exception, sur lesquels j'ai vu se produire l'iodisme pétéchial jouissaient d'une santé ou florissante ou moyenne ; quelques-uns paraissaient bien, à la rigueur, entachés d'un certain degré de lymphatisme, mais aucun ne pouvait être accusé d'anémie ou de scrofule ; aucun n'avait présenté de tendances hémorrhagipares antérieures. Et quant à la syphilis, d'autre part, je puis affirmer que, chez tous les sujets auxquels je fais allusion ici, elle s'était montrée ou bénigne ou moyenne comme intensité. Plusieurs de ces malades n'avaient éprouvé que de légers assauts de la diathèse, et les deux tiers même étaient absolument exempts de toute manifestation spécifique à l'époque où l'iodure, administré seulement comme *préventif*, détermina sur eux l'éruption purpurique.

A titre négatif, enregistrons encore que les conditions de sexe, d'âge, de profession, de température extérieure, m'ont paru sans influence sur la production de l'exanthème.

La question des doses est intéressante à débattre. Ce n'est pas à coup sûr au fait d'une dose excessive que reste imputable le purpura iodique chez mes malades, puisque la plupart ne prenaient guère qu'un gramme d'iodure à l'époque où l'éruption s'est manifestée sur eux. Or, journellement l'iodure s'administre à dose égale ou bien supérieure, sans que rien de semblable se produise. Il suffit donc, pour exciter le purpura, d'une faible dose du remède, et l'iodure, certes, agit plus ici par sa qualité d'iodure que par sa quantité.

Toutefois, la condition de quantité n'est pas indifférente, comme nous l'avons vu par ce qui précède. Ainsi, lorsqu'une dose donnée d'iodure a déterminé un purpura, il s'établit une sorte de tolérance pour le remède, et rien de plus ne se manifeste à la peau ; mais vient-on à exagérer la dose, à la doubler par exemple, il se peut, ainsi que nous en avons cité plusieurs cas, qu'une poussée purpurique nouvelle se produise aussitôt. Cette poussée, il est vrai, est moins confluente, moins importante, que l'éruption première. Quelle qu'elle soit, elle ne démontre pas moins qu'une dose supérieure du remède n'a pu être tolérée par l'économie sans déterminer à la peau de nouveaux accidents d'iodurie pétéchiale.

Mais ce qui domine toute cette étiologie, c'est, je crois, la *prédisposition* individuelle. Bien qu'inconnues et impénétrables dans leur essence, il existe manifestement certaines idiosyncrasies qui exposent tels ou tels sujets à subir de tel ou tel remède une influence spéciale que le même remède n'exerce pas sur d'autres. C'est en

raison de ces idiosyncrasies mystérieuses qu'on voit certains agents thérapeutiques (le copahu, par exemple, pour n'en citer qu'un seul) ou même certains aliments déterminer à la peau chez quelques sujets des fluxions, des exanthèmes de divers genres, alors que ces mêmes agents, ces mêmes aliments, ne produisent rien de semblable dans la très-grande généralité, dans la presque universalité des cas. Eh bien, telle aussi serait, à mon sens, la véritable origine du purpura iodique. La *prédisposition individuelle* me paraît seule capable d'expliquer les faits que j'ai relatés. Elle est attestée d'abord par la rareté même, par le caractère exceptionnel de l'exanthème pétéchial iodurique. Elle est attestée en plus par cette susceptibilité singulière et toute personnelle de certains individus qui ne peuvent, pour ainsi dire, toucher à l'iodure sans être affectés d'une éruption purpurique, par ces récidives de l'éruption à chaque reprise du traitement, par ces poussées subintrantes marquant dans le cours du traitement chaque élévation de la dose. Quelle interprétation donner à de tels faits, si l'on écarte celle de l'idiosyncrasie native, de la prédisposition individuelle ?

Enfin, comme nature, le purpura iodique a sa place tout naturellement indiquée dans le groupe des affections dites par M. Bazin *provoquées indirectes* ou *pathogénétiques*. C'est, de toute évidence, une éruption médicamenteuse, qui, nosologiquement, est appelée à figurer dans le même cadre que la roséole du copahu, l'érythème belladoné, les exanthèmes arsénicaux, l'acné iodique, etc.

En résumé donc :

1° L'usage interne de l'iodure de potassium détermine dans quelques cas une éruption pétéchiale, méritant le nom de *purpura iodique* ou d'*iodisme pétéchial*.

2° Ce purpura iodique siége presque constamment *sur les jambes* à leur face antérieure. — Il est toujours *discret*, et composé de petites *taches miliaires*, sanguines, ne déterminant aucun trouble local ou général, restant par cela même souvent ignorées, et disparaissant spontanément dans un laps de temps variable de deux à trois septénaires.

3° C'est un phénomène rare, ne se produisant que chez certains malades manifestement prédisposés par idiosyncrasie native, et éminemment sujet, chez ces mêmes malades, à récidives ou à recrudescences.

4° Nosologiquement, enfin, ce purpura iodique trouve sa place naturelle dans le groupe des éruptions dites *médicamenteuses*.

COUP D'ŒIL SUR LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Par M. J. PARROT.

La syphilis héréditaire diffère grandement de celle qu'engendre la contagion immédiate.

D'une part, en effet, son évolution est plus rapide, sa vie apparente plus courte, plus active, mieux remplie et non interrompue par ces périodes de repos, ou d'éclipse, qui se montrent si souvent, dans le cours de la syphilis acquise; ce qui permet de dire : qu'elle est à cette dernière, ce qu'en nosologie, le mode aigu est au mode chronique. — D'un autre côté, l'âge des sujets qu'elle frappe, ne laisse aux troubles fonctionnels, aux manifestations subjectives, qu'une importance de second ordre; donnant au contraire une grande valeur aux lésions de tout siége : périphériques, apparentes, cliniques; ou bien profondes, cachées, et seulement du domaine de l'anatomie pathologique. En sorte que, l'étude des altérations organiques toujours si utile au clinicien, ici, lui devient indispensable; car seule, elle peut l'éclairer sur les conditions morbides, qui, dans la grande maladie syphilitique, donnent à sa modalité héréditaire, une place à part, une physionomie propre.

Durant la vie, on trouve la peau et les muqueuses couvertes de taches, de plaques, de tubercules, de croûtes, d'ulcères; et sur quelques points, le squelette est anormalement saillant et déformé. — Après la mort, le champ de l'observation s'étend beaucoup. Avec l'aide du scalpel et du microscope, on se rend mieux compte des altérations constatées sur le vivant, et l'on en découvre d'autres, que leur profondeur avait dérobées à l'observation.

Il faut demander à ces lésions ce qu'est la syphilis héréditaire, et y chercher une formule qui la puisse représenter.

Les éruptions cutanées sont nombreuses. Habituellement limité à la paume des mains et à la plante des pieds, d'ordinaire très-pré-

coce, le pemphigus est caractérisé par des bulles, laiteuses ou verdâtres, à contenu puriforme, qui se couvrent de croûtes, ou finissent par s'ulcérer. — Puis viennent la syphilide érythémateuse, improprement qualifiée de *roséole;* et la papuleuse, qui beaucoup plus commune que les précédentes, les accompagne ou se montre isolément. Ses plaques, inégalement larges et saillantes, de teinte rosée ou hortensia, grise ou brune, prennent, par la combinaison de ces qualités en proportions diverses, des aspects différents. Ici, ce sont de larges taches, faisant à la surface de la peau, une saillie à peine sensible; là, au contraire, s'élèvent de gros tubercules, qui dans les régions habituellement humides, deviennent des plaques muqueuses.

Toutes ces syphilides sont du même ordre, séparées seulement par la proportion inégale de certains phénomènes morbides. Par exemple : le soulèvement de l'épiderme, qui atteint de grandes proportions dans le pemphigus avec une collection puriforme caractéristique, ne lui est pas propre; il existe aussi dans les deux autres formes, comme le prouvent, parfois, la présence d'un peu de sérosité louche sous la couche cornée du centre des plaques, et leur desquamation constante.

Sur les muqueuses, toujours humides, et dont la cuticule est beaucoup moins résistante que celle de la peau, l'on trouve à peu près exclusivement des ulcérations, ne différant les unes des autres que par leur étendue.

Les altérations tégumentaires, bien que très-utiles pour le diagnostic, cèdent le pas à celles des organes profonds, qui sont plus fréquentes et plus graves.

Presque tous les viscères peuvent être atteints. Le poumon présente : tantôt l'hépatisation blanche de M. Virchow, diffuse, propre aux morts-nés, rappelant par son aspect, l'état fœtal, mais avec un volume, un poids, une compacité plus considérables de l'organe, que l'insufflation dilate très-imparfaitement; — tantôt les nodosités signalées par M. Depaul, souvent grosses comme des noix, toujours blanches au début, mais jaunes ou brunâtres à leur centre, quand elles sont anciennes et volumineuses.

Au cœur les lésions sont exceptionnelles et ressemblent à ces dernières.

Celles de l'estomac et de l'intestin, également peu communes et limitées à des régions très-circonscrites, consistent en de très-petits nodules, d'un blanc opaque, visibles à travers le péritoine.

Le foie est atteint d'une manière diffuse ou seulement par places.

Dans le premier cas, il est plus gros, plus lourd, globuleux, à bords arrondis, de couleur cannelle ou silex pierre à fusil, élastique, dur, criant sous le scalpel, à tranche lisse et luisante, ne laissant échapper par la pression, qu'une sérosité légèrement rosée, et souvent parsemé de petits grains d'un blanc mat, que l'on a justement comparés à ceux de la semoule ou de la farine. — Dans le second, il est parsemé d'un certain nombre de nodosités arrondies, en général ocreuses, ou d'une teinte plus claire, légèrement saillantes, excepté à leur centre, souvent déprimé et tacheté de blanc; constituées par un tissu nacré, fibroïde, beaucoup plus dur que le reste de la glande.

La rate, de tous les viscères le plus fréquemment lésé, est notablement plus lourde et plus volumineuse qu'à l'état normal. Souvent entourée d'un exsudat inflammatoire, elle est ferme, tendue, et son parenchyme paraît induré.

Les organes génito-urinaires sont moins souvent touchés que ceux de la digestion. Il y a parfois dans le rein, des noyaux qui rappellent ceux du cœur et du poumon; et dans les capsules surrénales, de petits nodules blancs, en tout semblables à ceux du foie et de l'intestin.

Les lésions du testicule assez communes, sont rarement visibles à l'œil nu; cependant, dans quelques cas, l'organe est tuméfié, lourd et dur.

Les os ont ceci de très-remarquable, qu'ils sont toujours altérés, en même temps que la peau, les muqueuses ou les viscères; et que souvent, la syphilis héréditaire les frappe, à l'exclusion de tous les autres organes.

Les membres et le crâne sont surtout atteints. Le mal y affecte différentes formes, que l'on peut qualifier : de *Periostogénèse*, de *chondrocalcose* et de *transformation gélatiniforme*.

La première est, sans contredit, la plus fréquente et la plus caractéristique, celle qui donne à la syphilis osseuse par hérédité, sa physionomie typique. Sous le périoste à la surface des os, se déposent des ostéophytes reconnaissables à leur saillie et à la disposition de leurs trabécules, dirigées perpendiculairement à la surface qu'ils couvrent. Leur couleur est maïs ou rouge; et leur siége constant pour le même os. Sur le crâne, ils forment des mamelons larges et aplatis, surtout au niveau des angles péribregmatiques des frontaux et des pariétaux et le long de la suture sagittale. Sur l'humérus, ils enveloppent les deux tiers inférieurs de la diaphyse. Sur le tibia, ils occupent la face interne dont ils amoindrissent la concavité.

La chondrocalcose donne aux os une grande friabilité. Elle est due à l'exagération de la couche chondrocalcaire normale, ou à la présence, au milieu du tissu spongieux qui avoisine les extrémités diaphysaires, d'îlots de tissu cartilagineux calcifié.

Dans la transformation gélatiniforme, la moelle, de teintes très-variées, depuis le rouge-groseille jusqu'au jaune-maïs, est brillante, transparente, et rappelle par son aspect, certaines gelées ; la substance osseuse disparaît et la diaphyse peut se briser.

Si par la pensée on rapproche ces lésions, comme on pourrait le faire en réalité, en juxtaposant les organes qui les portent, on voit qu'un certain nombre existent avec des caractères semblables sinon identiques, dans plusieurs siéges différents. Telles sont dans le foie, l'intestin et les capsules surrénales, les granulations blanches qui rappellent les grains de la farine ; et dans les poumons, le cœur et le rein, les noyaux plus volumineux, que l'on a généralement qualifiés de gommes. Mais en même temps, on est frappé de certaines dissemblances, comme par exemple de celle qui existe entre les ostéophytes durs et compactes, qui surchargent les os, et semblent leur donner plus de résistance, et la lésion gélatiniforme, — qui les amoindrit et les rend plus fragiles?

Pourtant rien n'est moins réel, car l'examen microscopique montre, qu'en dépit des apparences, l'altération fondamentale de tous les organes est univoque.

Dans les syphilides cutanées, depuis le pemphigus et la roséole, jusqu'aux plaques et aux tubercules les plus saillants, le derme est altéré de même. Toujours les vaisseaux sont entourés de noyaux embryonnaires, dus à l'irritation du tissu conjonctif. Leurs différences tiennent, d'une part, à des variations dans la quantité du produit nouveau et dans sa disposition ; et de l'autre, à des altérations secondaires. Ainsi, dans la roséole, les noyaux sont rares et l'épiderme peu altéré. Au contraire, dans la syphilide en plaques, les noyaux forment des groupes considérables et les colonnes du corps muqueux se sont notablement accrues, surtout en hauteur.

Dans le pemphigus, il y a aussi primitivement une prolifération des éléments nucléaires du tissu conjonctif, comme on peut s'en convaincre en examinant la périphérie de la bulle ; et la formation de celle-ci paraît être la conséquence des troubles, que la compression des vaisseaux apporte dans la circulation du derme et dans la nutrition du corps muqueux.

Les gommes pulmonaires, cardiaques et rénales, sont, comme les lésions de la peau, formées par des amas de corpuscules embryon-

naires, qui occupent les parois alvéolaires du poumon, les interstices des faisceaux musculaires du cœur et la gaîne des canalicules du rein. D'abord les éléments parenchymateux restent intacts, puis ils subissent tous les troubles nutritifs qu'entraînent l'isolement et la séquestration. Les cellules épithéliales du poumon et du rein deviennent granulo-graisseuses ou colloïdes; et les faisceaux cardiaques se fragmentent et se résolvent en granulations protéiques.

Les nodules *semoule* sont, eux aussi, entièrement constitués par des amas sphéroïdaux d'éléments embryonnaires, qui ont fait disparaître, en l'absorbant, le tissu au milieu duquel ils se sont développés.

Le foie pierre à fusil doit cette apparence à une prolifération nucléaire diffuse, lente et suivie de l'organisation du stroma conjonctif intralobulaire.

Dans le testicule le travail morbide atteint primitivement les artérioles des espaces qui séparent les canalicules. Ce n'est que tardivement et lorsque la lésion est devenue très-intense, que ceux-ci sont comprimés, étouffés et finissent par disparaître.

Les ostéophytes n'ont pas, comme l'os normal, de véritables corpuscules osseux, avec leurs fins canalicules et régulièrement disposés autour des canaux de Havers; à leur place, il y a des loges avec des cellules conjonctives, munies d'un certain nombre de prolongements, qui les font communiquer entre elles et avec les espaces médullaires. Ces corpuscules pathologiques sont toujours plus abondants que ceux du tissu sain, surtout au voisinage du périoste, avec lequel ils affectent les rapports les plus intimes, étant une émanation de sa couche profonde. — Les mêmes liens les rattachent aux espaces médullaires remplis, dans les parties malades, non par de la moelle, mais par des vaisseaux et du tissu conjonctif, dont les corpuscules très-multipliés s'anastomosent avec eux.

Dans les points où se montre la substance gélatiniforme, la moelle a complétement perdu ses éléments propres, ses cellules grandes et petites, lymphatiques et grasses, ses corps à noyaux bourgeonnants et ses myéloplaxes. On n'y trouve que des vaisseaux et une trame conjonctive dont les cellules sont identiques à celles des ostéophytes.

De ce qui précède, il résulte que dans tous les organes frappés par la syphilis héréditaire, c'est la charpente conjonctive qui est essentiellement et primitivement atteinte; et cela à la surface du corps comme dans sa profondeur; dans la peau aussi bien que dans le système osseux. Si le travail morbide est porté à son maximum de fréquence et d'intensité dans les os, c'est qu'en eux, le tissu con-

jonctif se présente dans sa plus grande simplicité; ces organes n'étant en réalité qu'une trame conjonctive pétrifiée. Les sels calcaires, en effet, ne sont là que pour donner la solidité, la résistance indispensables; la moelle et le cartilage ne servent qu'au développement; après ils s'atrophient, car la moelle devient grasse et le cartilage se réduit à une couche d'encroûtement.

Il est vrai que ces lésions du tissu conjonctif ne sont pas toujours seules; mais les autres n'existent jamais sans elles, et leur sont toujours subordonnées. Si les cellules épithéliales des alvéoles du poumon, des tubes rénaux et des testicules, sont altérées ou détruites, c'est parce que le tissu conjonctif a été primitivement et longtemps malade, et qu'il a pris un accroissement démesuré. Leur altération n'est pas dynamique comme la sienne, mais véritablement mécanique; elles meurent par compression, par étranglement.

Ainsi : Dans la syphilis héréditaire, le tissu conjonctif tend à prendre la place de tous les autres, ou à se développer au milieu d'eux, en masses plus ou moins compactes; il est le foyer du travail morbide, et la maladie est une *hypersclérose* généralisée.

NOTE

SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES OBSERVÉS CHEZ LE CHIEN

APRÈS L'ABLATION D'UNE PORTION DU GYRUS SIGMOÏDE

Par le Dr Raymond TRIPIER,

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

En 1875, nous avons eu l'occasion d'observer un malade de notre service atteint d'accidents pulmonaires et pris tout à coup d'hémiplégie incomplète dans les mêmes parties qui avaient été quatre ans auparavant paralysées de la même manière, sans qu'on trouvât à l'autopsie pour expliquer ces deux attaques autre chose qu'une seule lésion ancienne.

Depuis lors, nous avons vu plusieurs fois des hémiplégies incomplètes plus ou moins améliorées redevenir plus marquées sous l'influence de maladies intercurrentes ou de complications graves. Nous avons rapproché ces faits de ceux bien connus où une hémiplégie complète est survenue pendant qu'on saignait un malade présentant seulement quelques prodrômes de paralysie. Nous avons pensé que, dans ces cas, le retour des accidents paralytiques ou leur aggravation dépendait de l'effet produit par les modifications de l'état général du sujet sur les parties de l'encéphale chargées de suppléer plus ou moins celles qui avaient été lesées, et qu'il serait peut-être possible de se placer, au point de vue expérimental, dans des conditions à pouvoir reproduire des phénomènes analogues pour confirmer notre hypothèse.

Les paralysies partielles transitoires qui étaient signalées chez les chiens après la destruction d'une portion du gyrus sigmoïde nous ont paru favorables pour nos recherches, et nous avons commencé nos expériences à la fin de décembre 1876.

Sur des chiens chloralisés par injection veineuse, nous avons enlevé avec une curette une partie du gyrus sigmoïde dont l'excitation électrique déterminait des mouvements dans les membres du côté opposé. La surface de la portion enlevée correspondait aux parties excitables indiquées et avait environ un centimètre et demi d'avant en arrière. L'épaisseur de la substance cérébrale détruite, avait de 3 à 8 millimètres.

Nous avons observé d'abord les phénomènes consécutifs connus, à

savoir : une paralysie incomplète des membres du côté opposé, parfois intermittente et s'amendant toujours très-notablement, au point que les expérimentateurs qui nous ont précédé l'ont considérée comme guérissant au bout de peu de jours. Nous devons cependant excepter un chien qui a vécu 25 jours et qui n'a jamais présenté aucun trouble du côté des membres, probablement parce que la lésion était peu étendue et très-superficielle.

Six autres chiens ont été mis en expérience. Trois ont succombé au bout de 34 jours, 50 jours et 34 jours. Pour ceux qui sont vivants l'expérience date au 10 août de 6 mois et demi, 99 jours et 11 jours.

Une première remarque faite sur ces six chiens, c'est qu'aucun d'eux n'a présenté une guérison complète, un retour à l'état normal.

Il est certain qu'une personne non prévenue pourrait ne pas prendre garde aux troubles de locomotion que présentent ces animaux quelques jours après l'opération et surtout après la guérison de la plaie ; car ces troubles sont très-légers et demandent pour être perçus une observation prolongée et attentive. On peut donc voir les chiens marcher, courir, sauter même, sans qu'on remarque rien de particulier au premier abord ; mais on ne tarde pas à s'apercevoir que les membres atteints primitivement de parésie ont encore un affaiblissement relatif qui se révèle de temps en temps dans certains mouvements. Ainsi, dans les mouvements où le poids du corps vient à porter brusquement sur l'une des pattes du côté opposé à la lésion cérébrale, on voit la patte postérieure céder, vaciller un peu, la patte antérieure présenter une flexion peu accentuée et passagère du poignet ou des articulations métacarpo-phalangienne. Ces phénomènes sont particulièrement sensibles lorsque l'animal s'appuie sur la patte antérieure pour boire, et sur la patte postérieure pour se gratter avec la patte du côté opposé ; lorsqu'il change brusquement de direction en marchant ou en courant ; lorsqu'il veut franchir un obstacle ou monter sur une chaise ; lorsqu'il marche sur un terrain glissant, etc.

Toutefois, le retour des mouvements dans les parties primitivement paralysées nous a paru assez marqué pour pouvoir entreprendre les expériences que nous avions en vue, d'autant qu'il y a tout lieu de croire que chez l'homme une hémiplégie ne guérit jamais d'une manière absolue, c'est-à-dire que le retour des mouvements n'est jamais accompagné du retour complet des forces.

Afin de mieux saisir les modifications qui pourraient survenir dans les membres, sous l'influence des agents que nous comptions employer et pour rendre nos expériences plus probantes, nous avons cherché à nous placer dans les meilleures conditions en attendant le moment où les animaux paraissaient entièrement remis de l'opération première.

C'est ainsi que nous avons perdu trois chiens avant d'avoir pu rien entreprendre. Des trois chiens vivants, le dernier a été opéré trop récemment pour pouvoir être utilisé; de sorte que nos expériences dans le but de provoquer le retour de la paralysie ont été faites sur les deux autres chiens dont l'ablation d'une portion du gyrus sigmoïde remonte à 6 mois et demi chez l'un, et à 99 jours chez l'autre.

L'effet produit par les injections de chlorhydrate de morphine chez les malades prédisposés au phénomène de Cheyne-Stokes ou l'ayant présenté, et qui consiste dans l'apparition ou la réapparition du phénomène, nous a engagé à essayer en premier lieu l'emploi du même agent pour provoquer le retour de la paralysie chez nos chiens. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine à la dose de 4 à 6 centigrammes faites sur les deux chiens et sur l'un d'eux, à trois reprises différentes, notamment 6 mois après la lésion cérébrale, nous ont permis de reproduire chaque fois pendant quelques heures les phénomènes de paralysie à peu près au même degré qu'ils existaient le lendemain de l'opération première.

Dès lors nous avons entrepris de rechercher l'influence qu'auraient sur le retour de la paralysie, les conditions variées dans lesquelles peut se trouver le cerveau par suite de modifications produites dans la circulation cérébrale et par l'action directe de certaines substances introduites dans l'économie.

Ainsi nous avons encore vu la paralysie se reproduire d'une manière passagère après une crise d'épilepsie, et d'une façon plus persistante après une saignée abondante.

Nous avons eu des résultats négatifs avec quelques substances. Ces expériences doivent être répétées et complétées. C'est pour ce motif que nous ne publions pas encore notre travail *in extenso*. Comme d'autre part la difficulté de conserver des chiens disposés pour ces expériences en parfaite santé et en nombre suffisant, nous force à ajourner cette publication à plusieurs mois, nous avons pris le parti de faire connaître les premiers résultats obtenus.

Nous pourrions déjà en tirer quelques déductions intéressantes au point de vue des localisations cérébrales, de la question des suppléances fonctionnelles, et peut-être utiles pour le traitement des maladies du cerveau; mais nous croyons devoir réserver nos conclusions pour le moment où nous posséderons des expériences plus nombreuses.

Nos expériences ont eu lieu et se continuent au laboratoire de physiologie de l'École vétérinaire. Notre ami M. le professeur Arloing a bien voulu nous prêter pour ce travail le concours effectif, quoique désintéressé, de son habileté expérimentale.

OLIGURIE ET POLYURIE

PAR ACTION RÉFLEXE D'ORIGINE TESTICULAIRE

LU AU CONGRÈS DU HAVRE, AOUT 1877

Par le Dr NEPVEU,

Ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société de biologie.

Les actions réflexes qui régissent dans certains cas pathologiques la sécrétion urinaire sont généralement peu connues. Les physiologistes et les médecins ont cependant signalé celles qui partent de l'uretère et des bassinets et qui agissent sur les reins. Dans une note présentée au congrès de Clermont-Ferrand (1876), j'ai cherché à établir que le traumatisme des voies urinaires supérieures, des reins eux-mêmes, pouvait à l'occasion modifier profondément la sécrétion rénale[1].

Je désire établir une action de même genre mais ayant un point de départ situé en dehors des voies urinaires proprement dites, dans l'appareil testiculaire même. Cette conception toute théorique m'est venue à l'esprit en voyant opérer une hydrocèle, il y a environ 6 mois, par M. Verneuil. Le pauvre homme à qui on venait d'injecter la teinture d'iode dans la vaginale, se plaignait de douleurs atroces dans la région lombaire. Les douleurs disparurent rapidement, mais j'eus alors l'idée que la teinture dont l'action phlogistique sur la vaginale n'est généralement pas très-vive, mais dure assez de temps, dix à quinze jours, parfois plus, pouvait agir par voie réflexe sur la sécrétion rénale. La justesse de mes remarques fut vérifiée par l'événement et je ne tardai pas à saisir une occasion semblable pour étudier plus exactement le phénomène. Envisagée à ce point de vue, cette opération si simple, l'injection iodée dans la vaginale pour la cure de l'hydrocèle, me présentait des conditions bien autrement nettes et précises qu'une véritable expérience sur l'animal. Les observations qui suivent feront ressortir davantage

1. Voir Gazette hebdomadaire, 1877. *Oligurie et polyurie d'origine traumatique*, par le Dr Nepveu.

le profit qu'il peut y avoir à tirer de la pratique chirurgicale les enseignements physiologiques que voilent parfois à si juste titre nos préoccupations thérapeutiques.

Cette action réflexe du testicule sur la sécrétion rénale pouvait être prévue. L'anatomie nous démontre en effet qu'il existe une étroite connexité entre le plexus rénal et le plexus spermatique. Ce dernier naît en effet de trois sources différentes : du plexus lombo-aortique, du plexus sacré et du plexus rénal. Cette dernière n'est pas la moins importante de toutes. Les physiologistes ne nous ont rien transmis à cet égard et je ne sache pas que dans le domaine pathologique il ait jamais été fait une remarque quelconque sur ce point.

Presque simultanément, mes observations portèrent sur une hydrocèle que j'opérai moi-même sur un de mes confrères et sur deux malades opérés par M. Verneuil. A cette série d'observations j'essayai d'en ajouter d'autres, l'influence d'une épididymite (orchite), du traumatisme testiculaire sur la sécrétion rénale. Malheureusement les faits ne sont pas aussi nombreux que je l'aurais voulu, mais la loi une fois bien posée il ne restera plus à l'avenir qu'à étendre le champ de ces observations et à les généraliser s'il y a lieu.

OBS. I. — Un de nos confrères, âgé de 65 ans, ex-major en retraite, est atteint depuis quelques années d'une légère hypertrophie prostatique qui l'oblige de temps en temps à se sonder. Il lui survint il y a quatre mois environ une hydrocèle vaginale. Rapidement elle atteignit un notable volume sous l'influence des courses assez fatigantes qu'exigeait sa place de médecin de chemin de fer. Je lui fis la ponction. La quantité du liquide extrait était assez notable : 450 grammes. L'injection iodée détermina de très-vives douleurs dans les bourses, le long du cordon, dans les reins et un demi-état syncopal qui exigea les petits moyens d'usage.

Ces vives douleurs durèrent trois à quatre heures, mais continuèrent d'une manière sourde pendant plusieurs jours ; le scrotum s'œdématia un peu, puis tout rentra dans l'ordre, et le malade put se lever et s'asseoir une heure ou deux sur un fauteuil le 7e jour.

Voici le tableau des quantités d'urine mesurées soigneusement pendant les huit à dix premiers jours qui suivirent l'opération.

L'opération fut faite le 19 juin à 8 heures du matin.

19	Juin	20 —	750	grammes
20	»	21 —	725	»
21	»	22 —	920	»
22	»	23 —	1400	»
23	»	24 —	1315	»
24	»	25 —	pas de mesure prise mais évaluation approximative 1400 grammes.	

25 juin	26 —	1535	grammes
26 »	27 —	1250	»
27 »	28 —	1340	»

Malheureusement notre confrère crut devoir aller en province pour terminer sa cure. Je ne crois pas qu'il ait continué cette série d'observations.

J'en tire cette double remarque qu'à une *oligurie* notable (725 grammes) succéda au bout de quatre jours une oscillation en sens inverse, une polyurie dont le maximum fut de 1540 grammes. Cette deuxième période durait encore lorsque tous les phénomènes fébriles étaient déjà dissipés et lorsque le scrotum diminuait déjà de volume.

OBS. II. — Alexandre, 48 ans, entre à la Pitié dans le service de M. Verneuil pour une hydrocèle. Cet homme de stature peu commune, d'aspect athlétique, porte son hydrocèle depuis sept ans. C'est, dit-il, en faisant un grand effort, en déchargeant un sac de farine, que cette vaginalite chronique lui est survenue. En réalité la cause véritable semble ici inconnue.

Cette hydrocèle a un volume notable. La ponction est faite le 11 juin à dix heures du matin. On retire environ 500 grammes. M. Verneuil lui fait l'injection classique de teinture d'iode. Sur le moment même cet homme qui est très-dur au mal n'a pas semblé souffrir. Cependant, dans les deux premières heures qui ont suivi l'injection, il a senti dans le cordon et dans les reins des douleurs sourdes. Il faut l'interroger minutieusement pour attirer sur ce point son attention.

La quantité d'urine qu'il a rendue dans les 24 heures après l'opération a été soigneusement mesurée. Elle était de 900 grammes le 12 juin à 10 heures.

Le 13 —	750
Le 14 —	750
Le 15 —	750
Le 16 —	1000
Le 17 —	1500
Le 18 —	2100
Le 19 —	1350
Le 20 —	1500
Le 21 —	1700
Le 22 —	1200
Le 23 —	1250
Le 24 —	1100
Le 25 —	1250

Quelques jours après notre homme sortait guéri.

Si le chiffre moyen des urines à l'état normal est de 1200 grammes, quelles remarques donc tirer de cet ensemble d'observations ?

La première c'est que dans une première période il y a eu oligurie momentanée. La quantité d'urine a diminué notablement pendant les cinq premiers jours, mais n'est cependant pas tombée au-dessous de la moitié du chiffre normal. Le plus bas chiffre a été de 750 grammes.

La seconde, c'est qu'à une oligurie momentanée a succédé une polyurie momentanée; la quantité d'urine a subitement remonté le 6e jour. Le maximum a dépassé 2100, le minimum 1350 g. A ces deux périodes de diminution puis d'accroissement dans la quantité des urines, succède, comme après des oscillations en sens inverse d'un corps vibrant, le retour à l'état normal. Il a eu lieu le dixième jour.

OBS. III. — X. entre dans la salle Saint-Louis à la Pitié, n° 58.

C'est un homme fort et robuste qui porte une hydrocèle de moyen volume depuis environ sept mois.

Avant qu'il ne fût opéré, j'ai cherché à établir la quantité moyenne d'urine que ses reins secrétaient en 24 heures. Cette recherche fut faite deux fois (le 24, 25 juin) et le chiffre fut chaque fois de 1200 grammes à peu près. Le 26, M. Verneuil fit la ponction et l'injection iodée.

Notre malade souffrit passablement pendant les premières heures, dans le scrotum, le long du cordon et dans les reins. Les phénomènes réactionnels furent chez lui peu marqués. La cure se fit assez rapidement.

Le 27	juin	900	grammes.
Le 28	«	750	«
Le 29	«	800	«
Le 30	«	700	«
Le 1	juillet	600	«
Le 2	«	«	«
Le 3	«	«	«
Le 4	«	600	«
Le 5	«	600	«
Le 6	«	700	«
Le 7	«	800	«
Le 8	«	1000	«
Le 9	«	1500	«
Le 11	«	1400	«
Le 11	«	1200	«
Le 13	«	1200	«

Cette observation est incomplète, mais la quantité des urines a été mesurée et la moyenne a été établie avant l'opération.

Après l'opération s'ouvre une période d'oligurie dont le chiffre le

plus bas est 600 grammes environ, mais treize jours seulement après l'opération la quantité totale de l'urine remonte. L'observation n'a pu être suivie, le malade s'est retiré dans sa famille.

J'ai recherché si dans l'épididymite aiguë on trouvait quelque chose d'analogue ; malheureusement les malades atteints de ce genre de lésions que j'ai pu observer sont arrivés à l'hôpital à des époques assez éloignées du début. Cependant, même à cette époque, je pus constater chez l'un d'eux des variations assez notables dans la quantité des urines.

OBS. IV. — Pierson est atteint d'épididymite huit jours après une blennorrhagie. Il n'est entré à l'hôpital que quelques jours après le début, le 7 août. C'est le 9 août qu'on a commencé à mesurer la quantité de ses urines.

Le 9	août	1250
Le 10	«	1000
Le 11	«	900
Le 12	«	1100
Le 13	«	1250

Le début de l'orchite avait été signalé par des douleurs testiculaires et rénales très-vives, une fièvre intense ; les douleurs avaient un peu diminué, mais le 10, le 11, elles avaient reparu avec une certaine intensité ; or on voit qu'à ces jours mêmes la quantité des urines avait assez notablement diminué ; de 1250, le chiffre normal chez notre malade, la quantité des urines était descendue à 1000, 900, pour remonter à 1100, puis à 1250. L'influence réflexe se fait donc aussi sentir dans l'épididymite blennorrhagique. Il n'est pas douteux qu'il en soit ainsi dans toutes les affections douloureuses du testicule, les violents traumatismes.

En résumé, de toutes ces recherches je crois devoir tirer les conclusions suivantes :

1° *Le testicule peut être, dans certaines conditions anormales* (injection iodée dans la vaginale, inflammations aiguës, chroniques, traumatismes et probablement aussi névralgie testiculaire proprement dite, affections douloureuses du testicule), *le point de départ d'actions réflexes qui agissent sur la sécrétion urinaire.*

2° Cette action réflexe, envisagée particulièrement dans le cas d'hydrocèle traitée par l'injection iodée, se traduit par une série d'oscillations en sens inverse dans la sécrétion : oligurie d'abord pendant quelques jours, puis polyurie et enfin retour à l'état normal.

INFLUENCE DE LA PLEURÉSIE

SUR LA MARCHE DE CERTAINES TUMEURS LIQUIDES DE L'ABDOMEN

Par le Dr L. Henry PETIT.

Deux organes contigus étant donnés, il est commun de voir les affections de l'un retentir sur l'autre. Cependant il ne faudrait pas croire que ces échanges pathologiques se fassent en proportions égales, que les affections secondaires soient en aussi grand nombre chez l'un des deux organes que chez l'autre.

Ces réflexions nous paraissent s'appliquer avec beaucoup de justesse à ce qui se passe entre le foie et l'appareil pulmonaire; les affections thoraciques d'origine hépatique sont en effet beaucoup plus fréquentes que les affections du foie d'origine thoracique.

Parmi les affections du foie, les kystes hydatiques occupent à coup sûr le premier rang comme causes efficientes des maladies de poitrine; leur marche progressive de bas en haut donne lieu à des adhérences entre le péritoine et le diaphragme, et plus tard à des pleurésies soit sans perforation de cette cloison, — ce qui a lieu plus souvent qu'on ne le croit en général, — soit en s'ouvrant dans la plèvre; parfois enfin ils usent le poumon et se font jour à l'extérieur en passant par les bronches. Tous ces faits ont été signalés et étudiés avec tout le soin désirable.

L'influence des affections thoraciques sur celles de l'abdomen est beaucoup moins connue. La thèse inaugurale de M. Caillette [1] présente bien l'état de la science à ce sujet, et montre de quel intérêt serait l'étude de cette question.

La présente note pourra servir à ceux qui voudront la tenter dans la suite. Elle a pour but de démontrer l'influence de la pleurésie sur certaines tumeurs liquides de l'abdomen, en particulier les petits kystes du foie, sans qu'il y ait continuité ni même conti-

1. *Sur la propagation des affections de la plèvre au péritoine par le système lymphatique.* Paris, 1874, n° 338.

guïté entre les deux lésions. Quatre observations, recueillies en peu de temps dans le service de M. Verneuil, forment les bases de notre travail [1].

OBS. I. — *Petite tumeur sous-diaphragmatique restée stationnaire pendant quatre ans. Pleurésie; accroissement rapide de la tumeur. Ponction. Amélioration.*

D., 40 ans, entre à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 25, le 21 octobre 1875, pour une tumeur de l'hypochondre gauche.

Cette femme, maladive jusqu'à l'âge de 7 ans, eut à 20 ans une fièvre typhoïde qui dura 4 mois. Elle eut 10 grossesses, dont 4 fausses couches; sa mère est morte diabétique.

Il y a 5 ans elle éprouva des douleurs dans l'hypochondre gauche, marquées surtout dans les mouvements, et le soir; en même temps, disparition des règles.

Un an après, la malade s'aperçut de la présence, dans le côté gauche, d'une tumeur du volume d'une orange; parfois cette tumeur paraissait descendre du côté de l'ombilic; la malade se plaignit à cette époque d'accès de suffocation et de gêne de la respiration. Il y a deux ans les règles reparurent, peu abondantes mais régulières.

Au mois de mars 1874, pleurésie du côté droit, d'abord diaphragmatique, puis pariétale. Depuis, la tumeur restée jusqu'alors à peu près stationnaire commença à augmenter de volume, elle devint plus gênante, plus douloureuse, la malade fut prise de fièvre le soir; elle se décida alors à entrer à l'hôpital.

La tumeur se présente sous la forme d'une saillie bombée; elle est assez douloureuse à la palpation; elle n'adhère pas à la peau, qui n'a pas changé de couleur; elle est dure, peu rénitente; la matité dépasse à droite la ligne médiane et se confond avec celle du foie; en bas elle dépasse le rebord des fausses côtes de quatre travers de doigt; en haut elle s'arrête au cinquième espace intercostal.

M. Verneuil diagnostique par élimination un kyste hydatique du lobe gauche du foie, et le 12 novembre fait une ponction avec aspiration un peu au-dessous des fausses côtes, en dehors du bord externe du muscle droit de l'abdomen. Il en sort environ 400 grammes de pus épais, contenant des gouttelettes d'huile, des granulations graisseuses, des crochets et des couronnes d'échinocoques.

Les crochets et les couronnes confirmaient le diagnostic de kyste hydatique; quant à la présence du pus, M. Verneuil en donna l'explication suivante :

L'inflammation pleurale s'est fait sentir sur le kyste hydatique, et l'a probablement enflammé, comme le portent à croire les douleurs vives

1. Les trois premières observations ont été présentées en 1876 à la session de l'*Association française pour l'avancement des sciences* (Clermont-Ferrand); la quatrième, recueillie tout récemment, nous a obligé à modifier un peu la forme, mais non le fond de ce mémoire.

ressenties dans sa région et les symptômes fébriles survenus consécutivement. Le résultat premier de cette inflammation a été le développement du kyste et la suppuration de son contenu. — Celle-ci produite, elle a suivi la marche de certains abcès abandonnés à eux-mêmes : il est survenu une résorption de la partie liquide du pus, démontrée par l'épaississement de cette substance, et une dégénérescence graisseuse de ce qui restait.

Ce fait indiquait nettement que le kyste était en voie de guérison spontanée ; à une période plus avancée, on eût certainement trouvé la substance caséeuse, crétacée, que l'on a rencontrée dans certains vieux kystes du foie ou d'autres régions, et dont la présence doit être certainement attribuée à une inflammation de la poche, suivie de la mort des hydatides et de leur résorption par dégénérescence graisseuse, caséeuse, calcaire.

Le pronostic et le traitement ressortaient clairement de cet état du contenu du kyste. On était fondé à croire que celui-ci continuerait sa marche vers la guérison, aidée d'ailleurs par l'issue des 400 grammes de pus, et l'on se contenta de faire sur la peau qui le recouvrait quelques badigeonnages avec la teinture d'iode.

La malade passa encore deux mois environ à l'hôpital ; la fièvre diminua peu à peu, l'appétit et les forces revinrent, et comme aucun phénomène ne survint du côté du kyste, que la malade en était seulement un peu gênée, on lui permit de rentrer chez elle.

Quelques jours après la ponction de ce kyste, M. Verneuil fut appelé en consultation en ville pour une malade chez laquelle, à la suite d'une pleurésie, on avait constaté la présence d'une tumeur du foie. Le souvenir de sa malade de l'hôpital lui permit de faire facilement le diagnostic de cette tumeur ; mais l'existence de phénomènes inflammatoires graves l'empêcha d'intervenir chirurgicalement. Il pensa que, comme dans le fait précédent, l'inflammation du kyste en amènerait la suppuration, puis la résorption, et se contenta de chercher à modérer les phénomènes inflammatoires qui menaçaient d'envahir le péritoine.

Ces prévisions se réalisèrent : car 8 mois après nous pûmes constater une diminution manifeste de la tumeur hépatique.

Voici cette observation.

OBS. II. — *Pleurésie. — Développement d'une tumeur du foie restée inaperçue jusqu'alors. Inflammation de cette tumeur. Guérison de la pleurésie et diminution de la tumeur.*

Mme X., 40 ans, entre à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 27, à la fin de 1875.

Cette femme fut prise en septembre d'une pleurésie droite qui fut méconnue par son médecin pendant un mois environ. Un second médecin

fut appelé, reconnut facilement la pleurésie et la traita en conséquence; mais, malgré les soins les plus éclairés, au bout de 4 ou 5 semaines il n'y avait pas d'amélioration. Le médecin, en examinant à cette époque la malade, constata une matité beaucoup plus étendue qu'au début; il crut à une tumeur du foie, sans pouvoir en préciser la nature, et, un peu effrayé de cette complication insolite, il pria la famille de demander l'avis d'un chirurgien des hôpitaux. M. Verneuil fut alors appelé.

En s'enquérant des antécédents, M. Verneuil put reconstituer comme il suit l'histoire de cette tumeur.

Elle existait depuis une dizaine d'années environ, avait le volume d'un gros œuf, et était un peu douloureuse seulement quand la malade se pliait. Celle-ci avait eu deux enfants depuis son apparition, et la jaunisse il y a 4 ans, sans avoir été obligée de garder le lit. Peu d'appétit, vomissements survenant de temps en temps, et renfermant un peu de bile. En tenant compte de l'état stationnaire de la tumeur, de l'influence de la pleurésie sur son développement, de l'analogie qui existait entre cette observation et la précédente, M. Verneuil diagnostiqua un kyste hydatique du foie accompagné d'une pleurésie.

Au moment où M. Verneuil vit la malade, son état inspirait de graves inquiétudes. Une douleur vive à la palpation dans tout le côté droit de la poitrine et dans la région hépatique, s'arrêtant néanmoins dans la fosse iliaque, une fièvre intense, une grande gêne de la respiration, des vomissements, indiquaient une inflammation de la plèvre et du péritoine périhépatique, et faisaient craindre l'ouverture du kyste, soit dans la cavité pleurale, soit dans la cavité péritonéale, soit encore une péritonite par propagation.

Dans cet état M. Verneuil ne crut pas devoir recourir à la ponction; la malade ayant été transportée à l'hôpital, il se contenta de faire appliquer successivement deux vésicatoires, puis de prescrire des badigeonnages de teinture d'iode sur la paroi thoracique et des applications d'onguent napolitain belladoné sur la région du foie. Il recommanda en outre le repos le plus absolu dans le décubitus dorsal.

Grâce à ces soins, on put obtenir une amélioration dans l'état de Mme X., au bout d'une quinzaine de jours; peu à peu la fièvre et la douleur abdominale diminuèrent, ainsi que la gêne de la respiration; puis l'état général devint meilleur, l'appétit reparut, et la malade, obligée par ses affaires de rentrer dans sa famille, put quitter l'hôpital sans danger.

Nous la revîmes le 4 août 1876. L'état général était excellent, l'appétit bon, mais la digestion laissait à désirer. Nous apprîmes alors que Mme X., femme d'un marchand de vin, avait fort soif, et qu'elle se désaltérait avec de l'eau rougie, de façon à boire environ 1 litre 1/2 à 2 litres de vin par jour; et cela depuis nombre d'années. Elle est d'ailleurs malheureuse en ménage, et sa mémoire se perd ; nous croyons donc que l'*alcoolisme des classes aisées* joue probablement un grand rôle dans les troubles gastriques de cette malade.

L'état local s'est fort amélioré. Le ventre est souple, indolent, on ne

peut sentir la tumeur, dont la présence ne se révèle que par une certaine matité, suivant une ligne parallèle au rebord des fausses côtes dont elle s'éloigne de trois travers de doigt. En avant cette matité remonte jusqu'au mamelon, en arrière elle existe dans toute l'étendue de la poitrine ; mais à l'auscultation on entend le murmure respiratoire distinctement, quoiqu'il soit fort affaibli, comparé à celui du côté sain.

La respiration est encore un peu gênée, l'essoufflement facile, la malade reste un peu courbée lorsqu'elle est debout, mais elle ne s'aperçoit de sa tumeur, comme avant la crise inflammatoire, que lorsqu'elle se baisse.

Nous croyons pouvoir en conclure que la tumeur a diminué notablement après l'inflammation thoraco-abdominale, qu'il s'est formé dans la plèvre et dans le péritoine des fausses membranes qui sont la cause de la matité que nous avons constatée, et que le poumon a repris sa place dans la cavité thoracique, sinon en totalité, du moins en grande partie.

Dans le cas actuel, le diagnostic de kyste hydatique du foie pouvait sembler un peu hasardé. Mais nous ne voyons pas quelle autre tumeur aurait pu rester stationnaire pendant au moins dix ans, augmenter tout à coup, rapidement, et diminuer ensuite. On ne pouvait penser à une tumeur cancéreuse quelconque; un abcès froid, dont rien du reste n'expliquait la présence, n'était pas admissible davantage; d'autre part, l'analogie de cette tumeur avec celle de notre première observation, au point de vue de la marche, analogie sur laquelle nous avons déjà insisté, nous paraît des plus évidentes et de nature à faire admettre une similitude morbide parfaite dans les deux cas. Nous y voyons en effet une tumeur rester à l'état latent pour ainsi dire, pendant un certain nombre d'années; survient une inflammation de voisinage, la tumeur augmente brusquement, reste stationnaire pendant un certain temps, puis diminue après la disparition des phénomènes inflammatoires.

Puisque dans le premier cas il s'agissait d'un kyste hydatique, tout porte à croire que la tumeur de la seconde malade était de même nature.

Notre troisième observation, du reste, recueillie quelques jours après le départ de madame X., démontre encore l'influence excitatrice de la pleurésie sur la marche d'un kyste hydatique, et vient confirmer encore notre manière de voir au sujet de l'observation précédente.

OBS. III. — *Pleurésie. — Douleurs continues à la suite, cessant lors de l'apparition d'une tumeur du même côté de l'abdomen. Ponction. Kyste hydatique.*

S. Marie, 25 ans, entrée le 14 mars 1876 à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 15, présente au côté gauche de l'abdomen une tumeur dure, rénitente,

qui dépasse la ligne médiane du côté droit, et les fausses côtes gauches de plusieurs travers de doigt.

Au dire de la malade cette tumeur était, il y a deux ans, au moment où elle s'aperçut de sa présence, du volume du poing; il y a quatre ans, elle eut une pleurésie du côté gauche qui guérit bien, mais qui laissa après elle une douleur continue dont la cessation parut coïncider avec l'apparition de la tumeur; celle-ci s'accrut peu à peu et acquit les dimensions que nous lui avons assignées plus haut.

M. Verneuil diagnostiqua un kyste hydatique du foie, siégeant dans le lobe gauche, et le 24 mars y fit une ponction avec l'aspirateur Dieulafoy. Il en sortit 2 litres et demi d'un liquide limpide comme de l'eau de roche, ne contenant ni crochets, ni couronnes d'échinocoques.

Aucun phénomène inflammatoire à la suite de la ponction.

La tumeur, qui avait à peu près disparu après la ponction, ne tarda pas à regrossir. Un mois après, nouvelle ponction. Cette fois le liquide était trouble, roussâtre. Bien qu'il n'y eût pas eu de phénomène inflammatoire, il s'était fait cependant une transformation dans le contenu du kyste.

La tumeur augmenta encore un peu de volume après la seconde ponction, mais pas assez pour gêner la malade et en nécessiter une troisième. Mme X. put quitter l'hôpital quelque temps après. Elle y revint dernièrement pour se faire examiner. La tumeur n'a pas augmenté; mais comme la malade se livre à des travaux fatigants, elle en souffre de temps en temps.

On peut s'expliquer comme il suit la marche de ce kyste. Siégeant soit dans le lobe gauche du foie, soit peut-être dans la rate, mais en tout cas profondément, et de petit volume au début, il a pu rester inaperçu. La pleurésie venant exciter son développement, celui-ci a pu être gêné par la présence des viscères et des ligaments péritonéaux jusqu'au moment où il s'est manifesté à la superficie; de là les douleurs continues ressenties par la malade dans le côté gauche, survenues après la pleurésie et cessant lorsque la tumeur, arrivant à la superficie, put se développer en toute liberté du côté de la peau. Ces caractères avaient permis à M. Verneuil de se prononcer pour un kyste hydatique avant la ponction, et nous avons vu que celle-ci ne lui avait pas donné de démenti.

Ces faits soulèvent un certain nombre de questions dont plusieurs sont déjà résolues.

1. L'influence excitatrice d'une pleurésie intercurrente sur la marche d'un kyste hydatique du foie.

2. L'importance de cette notion comme élément du diagnostic de l'affection kystique, puisque dans les derniers cas M. Verneuil a pu, connaissant l'existence antérieure de la pleurésie et le développe-

ment consécutif de la tumeur, en conclure que celle-ci était un kyste hydatique.

3. L'influence curatrice de l'inflammation pleurale sur le kyste, influence facile à admettre lorsque l'on sait que l'un des moyens de traitement des kystes hydatiques est de provoquer la mort des hydatides. Il en résulte que, étant connue l'existence d'une pleurésie dans les antécédents d'un kyste de ce genre, sa progression rapide accompagnée de phénomènes inflammatoires, on peut s'attendre à bon droit à voir au bout d'un certain temps la tumeur rétrograder, et guérir spontanément dans un délai plus ou moins éloigné.

Cette opinion est entièrement confirmée par les deux premières observations; dans celle-ci, en effet, l'accroissement du kyste a été rapide, s'est accompagné de phénomènes inflammatoires intenses, et la ponction dans le 1er cas a démontré nettement que le contenu de la tumeur était en pleine voie de régression. On est autorisé à admettre qu'il en fut de même dans le second cas.

Dans le 3e, la marche du kyste a été lente, puisque la malade n'est venue réclamer de soins que 4 ans après son début; jamais, depuis la pleurésie, on n'avait constaté de phénomènes inflammatoires, aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que le contenu de la poche soit resté limpide jusqu'au moment de la première ponction.

Dans ce cas, l'inflammation pleurale a seulement provoqué le développement du kyste; dans les deux premiers, l'acte inflammatoire ayant été plus intense, le développement s'est accompagné ou a été suivi de la suppuration de son contenu; en d'autres termes, la pleurésie a été seulement excitatrice dans le 3e cas, excitatrice et curatrice dans les deux premiers.

Reste une dernière question à élucider : Comment la pleurésie a-t-elle agi sur le kyste hydatique pour en amener l'augmentation?

M. Caillette, dans son excellente thèse, a démontré que l'inflammation de la plèvre se propage au péritoine par l'intermédiaire des lymphatiques passant à travers le diaphragme; nous avons pensé un moment à admettre cette pathogénie pour expliquer l'augmentation brusque du kyste; mais tous les cas cités par M. Caillette se sont accompagnés de phénomènes inflammatoires graves, et presque tous se sont terminés par la mort. Cette explication pourrait donc convenir tout au plus à l'observation II, où le pronostic le plus grave a été porté, et a semblé près de se justifier pendant une quinzaine de jours.

Pour les deux autres il n'en saurait être de même : dans le 1er cas la pleurésie siégeait à droite et le kyste était à gauche; dans le 3e, le peu d'intensité des phénomènes inflammatoires fait rejeter l'idée d'une lymphangite.

Nous proposons donc l'explication suivante, que nous donnons sous toutes réserves, mais qui nous paraît assez séduisante. Dans un travail présenté en 1875 au Congrès de Nantes, nous avons démontré l'influence d'un état général, passager ou permanent, inflammatoire ou constitutionnel, sur les *lieux de moindre résistance* du corps. Il nous semble que l'on peut, sans trop forcer l'analogie, mettre au rang des lieux de moindre résistance un kyste hydatique du foie, quelque petit qu'il soit. Une inflammation atteint-elle la personne qui en est porteur, elle retentit sur ce *locus minoris resistentiæ*, et avec d'autant plus de force qu'elle en est moins éloignée.

Cette explication pathogénique nous paraît confirmée encore par l'observation suivante, qui est intéressante à plus d'un titre.

OBS. IV. — *Tumeur abdominale liquide développée rapidement après une pleurésie. — Deux ponctions avec aspiration, puis drainage de la poche. — Nouvelle pleurésie. — Mort. — Autopsie.*

Dupont, Simon, 64 ans, courrier de poste, entre le 2 décembre 1876 à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 18, pour une tumeur siégeant dans l'hypochondre droit, et dont l'apparition remonte à un mois environ.

Il y a deux mois le malade eut une pleurésie à droite à la suite d'un refroidissement. Cette affection dura 3 semaines et disparut après l'application de deux vésicatoires.

Lorsque le malade se leva ensuite pour la première fois, il avait maigri beaucoup, et sa femme et lui furent frappés de la présence d'une grosseur dans son côté droit. Rien avant la pleurésie n'avait fait soupçonner son existence, si ce n'est peut-être un peu de gêne. A ce moment la tumeur était dure, indolente; depuis elle augmenta un peu, devint sinon sensible, du moins fort gênante, et décida le malade à entrer à l'hôpital.

On ne peut obtenir de renseignements précis sur les antécédents de cet homme, qui a perdu presque totalement la mémoire; il croit se rappeler qu'il a eu antérieurement deux pleurésies, l'une il y a 14 ans et l'autre il y a deux ans; mais, interrogé à plusieurs reprises, il varie sur leur durée, sur leur siége, et finit par dire qu'il ne sait plus.

A l'entrée du malade la tumeur est dure, lisse, assez sensible à la palpation et fluctuante. Elle paraît se continuer avec le foie, et donne avec cet organe une matité verticale de 22 cent. suivant la ligne du mamelon droit, dont 13 au-dessus du rebord des fausses côtes et 9 au-dessous. En dedans la matité va jusqu'à la ligne blanche; en dehors elle occupe tout l'hypochondre droit et descend jusqu'à la crête iliaque. La paroi abdominale soulevée par la tumeur est un peu œdématiée.

Le malade a une teinte ictérique bien marquée; les urines toutefois ne renferment pas de matière colorante de la bile; elles sont rares et contiennent une assez grande quantité d'urates.

Cet aspect du malade, les caractères et le siége de la tumeur, en par-

ticulier ses rapports avec le foie, son développement rapide après une pleurésie, enfin le souvenir des faits précédents si analogues avec le cas actuel, font diagnostiquer un kyste hydatique du foie.

Les jours qui suivent l'entrée, la douleur à la palpation et même au repos, une élévation permanente de la température, qui reste toujours au-dessus de 38°, font penser que le contenu du kyste est devenu purulent. On garde quelques jours le malade au repos, on prescrit des onctions d'onguent napolitain belladoné et des cataplasmes, et le 8 décembre on fait une ponction dans la tumeur avec l'appareil Potain. On retire 1 litre 1/2 d'un pus bien lié, rougeâtre, ne renfermant ni cholestérine, ni crochets d'échinocoques (Examen au microscope par M. Nepveu).

Les jours suivants les symptômes fébriles s'amendèrent; la température diminua, mais il survint au niveau de la tumeur, dans l'abdomen et à la peau, une hypéresthésie considérable qui persista pendant plusieurs jours; pas de signes d'inflammation de la paroi abdominale; cataplasmes laudanisés et onguent napolitain belladoné.

Le liquide se reforma bientôt et la tumeur reprit peu à peu ses dimensions premières; elle devint même plus douloureuse qu'autrefois; on la ponctionna de nouveau le 22 décembre à l'aide de l'appareil Potain; on retira à peu près la même quantité de pus; pas de crochets, mais des bactéries en grand nombre (Examen par M. Nepveu). Cette ponction soulagea beaucoup le malade; mais le liquide se reproduisit avec la même rapidité; les symptômes fébriles et la douleur reparurent, et le 5 janvier M. Verneuil pratiqua le drainage du kyste à l'aide d'un gros trocart à travers lequel il introduisit une sonde en caoutchouc rouge, munie d'un sac de baudruche à son extrémité externe pour s'opposer à l'entrée de l'air dans la poche. La sonde fut fixée à la paroi abdominale à l'aide de baudruche et de collodion. On pratiqua ensuite des injections avec la liqueur de Labarraque.

Les jours suivants l'état du malade s'améliore rapidement, la température baisse de nouveau et reste aux environs de 36°, avec de légères oscillations; la douleur diminue; d'abord le tube donne passage à un liquide purulent, mais peu à peu ce liquide se clarifie, devient limpide, et finit par faire place à une matière incolore, un peu visqueuse.

L'examen des urines, pratiqué à plusieurs reprises depuis l'entrée, n'a jamais révélé rien d'anormal; elles sont ordinairement claires, et de temps en temps seulement renferment des dépôts d'urates, mais non cette matière rosée, adhérente au vase, que l'on constate très-souvent chez les individus atteints d'une affection hépatique. On n'a point fait leur analyse quantitative, mais elles étaient peu abondantes.

Le 14 et le 15 janvier le malade accuse du malaise; le 16 au matin le thermomètre marque 39° 3. On constate alors une pleurésie à droite, avec épanchement encore circonscrit.

En même temps, de limpide qu'il était, le liquide kystique redevient purulent.

A partir de ce moment l'état général s'aggrave, l'affaiblissement devient tel qu'il est impossible au malade de se tenir assis sur son lit, ne fût-ce que pour un instant ; la respiration devient anxieuse et fréquente, le pouls petit, et la mort a lieu le 18 février dans l'après-midi.

Autopsie par M. Chuquet, interne du service.

La sonde est restée fixée à la paroi abdominale ; en enlevant la baudruche qui entoure l'orifice créé par le trocart, on ne constate ni fusées purulentes ni ulcérations cutanées.

A l'ouverture de l'abdomen on ne trouve aucune tumeur partant du foie. Ce viscère est entouré de fausses membranes anciennes qui l'unissent intimement avec le diaphragme et l'angle droit du côlon. Des coupes faites dans son parenchyme montrent qu'il est sain en apparence.

En suivant le trajet de la sonde, on arrive sur une tumeur volumineuse occupant la partie profonde de l'hypochondre droit, et qui est évidemment formée aux dépens du rein. Cette tumeur adhère fortement à la partie du diaphragme située en arrière du lobe droit du foie, à la partie correspondante de ce dernier organe, et à la paroi postérieure de l'abdomen ; sortie de cette cavité et débarrassée de tout ce qui ne la constitue pas essentiellement, on voit qu'elle est formée par le rein et son enveloppe cellulo-graisseuse.

Elle a une longueur de 19 cent., une largeur de 13, une épaisseur de 7. Sa forme est celle que présente le rein normal, mais quadruplé ou quintuplé de volume. Il est impossible de séparer le tissu du rein d'avec celui de la capsule adipeuse, il s'est fait là par suite de la périnéphrite chronique un développement de tissu conjonctif tellement abondant que rein et capsule ne semblent plus faire qu'une même masse. Il faut en excepter cependant la partie située au niveau du hile, où il existe une quantité considérable de tissu adipeux au milieu duquel sont perdus les vaisseaux et l'uretère.

Les adhérences qui unissent la tumeur à la paroi antérieure de l'abdomen ont une étendue de quatre centimètres environ de superficie. La sonde ayant un diamètre de 8 mill., il en résulte qu'entre sa paroi et la limite des adhérences, il existe une distance de plus d'un centimètre et demi. Le point par lequel la tumeur est reliée à la paroi correspond à l'union du bord convexe avec la face antérieure du rein, et vers le tiers inférieur.

Sectionnée verticalement dans son milieu et dans le sens de la largeur, la tumeur présente l'aspect suivant : elle est formée entièrement par des cavités de la dimension moyenne d'un œuf de pigeon, en nombre égal à celui des calices du rein, c'est-à-dire qu'il en existe 14 ou 15 environ. Chacune de ces cavités est tapissée par une membrane rougeâtre, lisse en partie, tomenteuse, noirâtre, et comme ulcérée par places. Elle est séparée de la cavité voisine par une cloison très-forte, offrant la dureté du tissu conjonctif périrénal, d'une épaisseur de 3 à 4 mill. ; une épaisseur plus considérable de tissu sépare la cavité de la périphérie du rein ;

elle a en général 5 ou 6 mill., et en certains points un centimètre. Ces cavités sont formées par les calices dilatés s'ouvrant dans le bassinet par un orifice de 8 à 10 mill.

Dans deux de ces cavités il existe un calcul. L'un d'eux, de la dimension et de la forme d'une balle cylindro-conique, était dans une des cavités supérieures, où il s'était déjà fragmenté en plusieurs parties. Le morceau le plus volumineux, très-dur, présentait une cavité centrale. L'autre calcul était d'un volume égal, mais plus irrégulier.

La sonde de caoutchouc a pénétré dans une des cavités les plus grandes de la partie inférieure.

Le bassinet n'est pas volumineux ; il a une longueur de 6 à 7 cent.; il est recouvert d'une membrane analogue à celle des calices.

Dans le bassinet et les calices on trouve cent grammes environ de pus ressemblant à de la boue, très-foncé, exhalant peu d'odeur.

Quant au tissu du rein, il n'en existe plus qu'une mince coque enveloppant tout l'ensemble des calices dilatés ; on n'y retrouve plus de traces de substance corticale ni de substance médullaire, et il est même impossible à l'œil nu de faire la part du rein et de l'enveloppe celluleuse.

En introduisant un stylet fin dans l'uretère, on arrive, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, sur un point impossible à franchir. En ouvrant ce canal on trouve une oblitération complète en ce point ; nulle trace de calcul. La tunique celluleuse depuis la vessie jusqu'au bassinet est triplée d'épaisseur.

Le rein gauche est augmenté de volume ; sa longueur est de 14 cent. ; il est légèrement graisseux, et ne renferme pas de calcul. Uretère sain.

La vessie ne présente de particulier qu'une exulcération de la muqueuse près de l'embouchure de l'uretère oblitéré.

La rate est grosse ; sa capsule est épaissie et blanchâtre.

L'intestin est normal.

Cavité thoracique. Plèvre droite remplie par un liquide trouble contenant un peu de pus. Sur les parois de la cavité pleurale sont des fausses membranes qui paraissent anciennes ; elles sont villeuses par leur face interne et tapissées d'une couche de pus. Pas d'adhérence du poumon à la partie thoracique ; cet organe est diminué de moitié de volume ; pas d'altération appréciable du parenchyme.

Aucune communication entre la cavité pleurale et la tumeur abdominale.

A gauche il existe d'anciennes adhérences unissant les feuillets pleuraux au sommet et à la base. Le poumon, sain d'une manière générale, offre à son sommet des dépressions qui semblent indiquer l'existence de petites cavernes cicatrisées. Au milieu du tissu cicatriciel on trouve un noyau crétacé du volume d'une petite aveline.

Le cœur est sain, sauf un peu d'athérome au niveau des valvules.

La cavité encéphalique ne présente rien de particulier.

En résumé, nous voyons une tumeur abdominale se montrer à la suite d'une pleurésie aiguë ; on croit à un kyste hydatique du foie,

on le traite par la ponction avec aspiration, qui donne issue à du pus ; une amélioration se montre d'abord après l'évacuation du contenu de la poche, puis celle-ci se remplit, on la reponctionne; nouvelle amélioration qui n'est que passagère; enfin on donne une libre issue au pus, mais l'état général est alors devenu mauvais, et une pleurésie survient qui enlève le malade. A l'autopsie on trouve une dilatation considérable du bassinet et des calices, formant un véritable kyste suppuré du rein, et une pleurésie à droite[1].

L'apparition successive de ces diverses affections sans qu'il y ait de relations directes entre elles, nous paraît être une preuve de l'influence réciproque de l'une sur l'autre, chacune d'elles jouant tour à tour le rôle d'affection générale par rapport à l'autre, devenue un *locus minoris resistentiæ*. La pleurésie ouvre la marche; elle favorise le développement progressif d'une lésion rénale qui existait sans aucun doute antérieurement, car les calculs renfermés dans le bassinet ne s'étaient évidemment pas formés depuis deux ou trois mois seulement. A défaut de renseignements de la part du malade, il est permis de supposer que celui-ci était atteint depuis longtemps d'une pyélo-néphrite calculeuse à laquelle la pleurésie a donné une sorte de coup de fouet. De là probablement une inflammation aiguë du bassinet et de l'uretère, oblitérant celui-ci, et amenant la dilatation du bassinet et des calices par rétention du pus et de l'urine secrétés.

La lésion rénale à son tour, arrivée à un degré de gravité assez considérable, comme on l'a vu à l'autopsie, a provoqué l'invasion d'une nouvelle pleurésie. L'origine rénale de cette affection est assez connue pour que personne ne la mette en doute, et pour qu'on puisse l'admettre ici. Enfin nous rappellerons qu'au moment où la dernière pleurésie éclata, le liquide du kyste, devenu limpide, redevint subitement purulent, ce qui permet de présenter ainsi ce fait si intéressant : pleurésie retentissant sur une affection rénale ; affection rénale déterminant une nouvelle pleurésie, et celle-ci enfin faisant suppurer de nouveau le foyer néphrétique.

L'erreur de diagnostic commise dès le début a eu plusieurs causes : d'abord les caractères de la tumeur, fort analogues à ceux d'un kyste du foie; puis la connaissance des faits précédents, qui ressemblaient beaucoup à celui qu'on observait; ensuite la rareté relative de l'hydronéphrose, le défaut de renseignements précis de la part du

1. Ce travail était imprimé et corrigé lorsque j'ai retrouvé dans mes notes d'hôpital une observation analogue, recueillie en 1873 dans le service de M. Verneuil. Dans ce fait, publié dans la *Gazette médicale de Paris*, 1874, page 543, par M. le Dr Nicaise, la tumeur fit son apparition quelque temps après une pleurésie; elle fut ponctionnée, une sonde laissée à demeure ; mais il survint dans la poche une hémorrhagie qui emporta le malade. A l'autopsie on reconnut une hydronéphrose.

malade, et l'absence d'un signe fort précieux dans la symptomatologie des affections rénales : la douleur s'irradiant du côté de l'aine et qui n'a jamais été accusée. Mais si toutes ces raisons peuvent servir d'excuses, il n'en faut pas moins reconnaître qu'on n'a peut-être pas assez pensé à la possibilité d'une affection rénale, et qu'il eût en tout cas fallu faire un examen plus minutieux de l'appareil urinaire et de l'urine, et principalement l'analyse quantitative de celle-ci [1], surtout après avoir constaté l'absence de crochets dans le liquide retiré lors de la première ponction.

Au point de vue du traitement, un diagnostic précis n'était pas, il est vrai, fort nécessaire : quelle que fût la collection, il fallait évacuer son contenu et en prévenir la reproduction. Le traitement qui a été institué pour atteindre ce but a été tout à fait rationnel, et s'il n'a pas réussi il faut plutôt en accuser l'état du sujet que toute autre chose : malade âgé, affaibli par un travail fatigant, une ou plusieurs pleurésies antérieures et une suppuration abondante, — n'ayant plus qu'un rein, lequel même était déjà graisseux, — poumons en mauvais état, caverneux, telles étaient les conditions défavorables contre lesquelles on avait à lutter. Le résultat fut néanmoins satisfaisant d'abord, puisque le liquide fourni par la poche était devenu limpide ; mais les forces du malade diminuant, survint la dernière pleurésie qui ne précéda la mort que de quelques jours.

Les conclusions qui nous paraissent découler de ces faits sont les suivantes :

1. La pleurésie a une influence excitatrice puissante sur la marche des kystes hydatiques du foie.

2 En déterminant l'inflammation de ces kystes elle provoque la mort des hydatides et en amène la régression.

3. Elle agit soit à titre d'affection locale soit plutôt à titre d'affection générale.

4. Elle jouit de la même influence excitatrice sur le développement de lésions rénales préexistantes.

Il faudra donc tenir compte à l'avenir de la possibilité de cette éventualité dans le diagnostic des tumeurs abdominales développées rapidement à la suite d'une pleurésie.

1. L'analyse qualitative ne serait ici d'aucune utilité, car le produit de la sécrétion du rein malade n'arrivant pas dans la vessie, l'urine excrétée pourrait avoir ses caractères normaux et induire en erreur en faisant croire à l'intégrité de l'appareil rénal.

majorité des chirurgiens, doit s'entendre d'une affection caractérisée par la déviation en dehors, de l'une ou des deux jambes; déviation dont la cause tient à une *malformation* du squelette articulaire.

Ajoutons, ce qui n'est qu'un corollaire, que l'articulation doit être exempte de toute lésion inflammatoire, que les mouvements doivent s'y exécuter librement.

Quelques-uns rejettent de ce cadre, les déviations qu'on observe chez les rachitiques. Plusieurs cas dissemblables peuvent se présenter ici; et ces différences ont causé des confusions qu'on n'a pas toujours su éviter.

Il est des rachitiques qui ont les jambes déviées en dehors, et conservent cependant un genou irréprochable. Ces cas sont dus à des courbures diaphysaires. Le genu valgum n'est qu'apparent; ou mieux, la déviation existe, sans tenir en aucune façon à un état anormal de l'articulation du genou. Les squelettes des rachitiques confirmés, conservés dans les musées, offrent de nombreux exemples de cette variété.

Parfois, chez des individus dont les membres inférieurs sont bien conformés quant à la rectitude des diaphyses, mais qui présentent sur d'autres parties du squelette des irrégularités qu'on attribue au rachitisme, le genou est dévié en dedans; ici tous les caractères de la difformité que nous étudions existent.

Pourquoi vouloir distraire les cas de ce genre du genu valgum vrai? Est-ce parce que les rachitiques ont un squelette peu consistant, très-apte par conséquent à subir les impressions modelantes d'où qu'elles viennent? Nous verrons bientôt que ce défaut de résistance est une des causes prédisposantes indispensables qui président à l'évolution du genou en dedans. Comme il existe ici identité de lésions, identité du mécanisme qui les détermine, nous ne pensons point qu'on doive établir une catégorie à part, par cela seul qu'on les observe chez des sujets suspects de rachitisme. Des auteurs ont avancé même que la lésion articulaire est primitive, et que la courbure du tiers inférieur de la diaphyse fémorale, qui se montre presque constamment, n'est que secondaire et ne peut suffire à faire admettre le rachitisme.

Nous sommes loin, du reste, de rendre cette affection responsable du développement du plus grand nombre des cas de genu valgum. Nombre d'adolescents ne présentant aucune altération du squelette deviennent cagneux. Il est vrai que, fort souvent, ils sont dans des conditions qui rappellent de bien près celles des rachitiques.

Presque toujours ce sont des adolescents de 13 à 17 ans, souvent

de taille élevée, comme l'a fait remarquer M. Verneuil. Leur système musculaire est faible. Son insuffisance peut être absolue; quelquefois elle n'est que relative, et l'affection commence ou s'accentue après des fatigues excessives, de longues marches, des stations prolongées, qui ont vaincu la puissance des muscles.

D'autre part, sans tenir compte de l'hypothèse d'une sorte de rachitisme local, le squelette à cette période de l'existence s'accroît rapidement; les phénomènes de production osseuse si actifs au niveau des cartilages épiphysaires, livrent en abondance un tissu sans résistance; tout semble disposé pour que les influences mécaniques exercent une action puissante sur le développement régulier du squelette.

Telles sont en résumé les principales conditions étiologiques du genu valgum. Les auteurs en effet mentionnent tous qu'il apparaît à deux périodes de l'existence.

Dans le bas âge, de 2 à 4 ans, époque à laquelle l'enfant commence à se servir de ses extrémités inférieures pour marcher ou se tenir debout, la gracilité des leviers osseux, leur accroissement parfois pathologique, la puissance insignifiante d'un système musculaire encore rudimentaire, tout explique comment des déformations nombreuses se montrent à cet âge, comment on y observe des genoux en dedans tout aussi légitimes que ceux de l'adolescence.

Nous admettons du reste, que la difformité peut exister à l'exclusion de toute trace de rachitisme. Le fait est signalé, et l'un de nous, pendant un remplacement à l'hôpital Sainte-Eugénie, a observé des genoux cagneux, chez des enfants de 3 à 6 ans, dont le reste du squelette n'offrait aucune lésion.

Passé cette période, l'affection redevient fréquente pendant l'adolescence, et notamment de 13 à 17 ans. On la rencontre de préférence chez les sujets dont le système musculaire est surmené. Les professions qui nécessitent des stations prolongées, des courses, des marches fatigantes, sont celles qui fournissent le plus fort contingent.

Aussi le genu valgum s'observe-t-il surtout chez les apprentis boulangers, menuisiers, ébénistes, épiciers, bouchers, etc., professions amenant toutes, chez les individus prédisposés, une insuffisance rapide du système musculaire.

Une expression populaire a consacré en Allemagne ces faits d'observation journalière. L'affection y est désignée, dans la langue vulgaire, sous le nom de *Bäckerbein* (*jambe de boulanger*). Nous passons sous silence la congénitalité possible. Un exemple rapporté par Seurier ne constitue qu'une rareté pathologique négligeable.

Les deux genoux peuvent être affectés à la fois, également ou iné-

galement. La déviation peut en effet être plus marquée d'un côté que de l'autre. Parfois un seul des deux membres se dévie, sans qu'on puisse trouver l'explication de cette irrégularité. Volkmann put cependant prendre sur le fait le rôle important de l'insuffisance musculaire.

Il eut à traiter un enfant pour une plaie grave des muscles du mollet qui nécessita un séjour de plusieurs mois au lit. Le malade guérit sans qu'aucun trouble apparent persistât. L'appareil musculaire resta cependant un peu plus faible du côté blessé. A quelques années de là, le petit malade mis en apprentissage chez un marchand, dut se tenir debout pendant de longues heures derrière un comptoir. En quelques mois le membre qui avait été blessé se dévia en dehors.

Le genu valgum se présente à l'observateur, comme l'exagération d'une disposition normale. L'axe de la jambe n'est pas en effet dans la direction de celui de la cuisse; chez les sujets bien conformés il se trouve quelque peu rejeté en dehors. On a évalué à 172° la valeur de l'angle normal, lequel, disons-le de suite, est dû à l'obliquité des fémurs. La direction de ces os est en effet oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Or comme le plateau tibial est parfaitement horizontal, il résulte de cette direction que le condyle interne atteint le condyle correspondant du tibia plus tôt que l'externe; qu'il offre par conséquent un excès de longueur facile à constater, qu'il descend plus bas que son congénère.

Cette situation de la jambe fait que, si on abaisse une ligne qui continue la direction du fémur, celle-ci fera un angle qui sera complémentaire de l'angle fémoro-tibial. Il aura une valeur d'autant plus grande que la jambe sera plus déviée en dehors, et donnera avec exactitude la mesure de cette déviation.

Dubrueil a donné un autre procédé de mensuration. « On choisit, dit-il, deux points de repère, le grand trochanter et la malléole externe par exemple; on réunit ces deux points par un cordon, puis on mesure la distance qui sépare cette corde du sommet de l'angle formé par le genou. »

Cette distance qui n'est autre que la hauteur du triangle formé par la cuisse, la jambe et la ligne trochantéro-malléolaire, varie beaucoup. Delore lui donne deux centimètres à l'état normal, tandis qu'on la voit atteindre chez des cagneux 4, 5, 6 et même 10 centimètres.

Une conséquence obligée de la déviation des jambes en dehors, c'est l'écartement des malléoles internes, écartement d'autant plus considérable que la difformité est plus accentuée.

De grandes différences se montrent du reste chez les individus, relativement à la conformation des membres inférieurs. Entre la configuration normale et le genu valgum confirmé, il existe tant d'intermédiaires, qu'il serait difficile de dire le point précis où commence l'état pathologique.

Saurel a donné sur ce point des documents intéressants. Il a examiné les membres inférieurs de 25 enfants âgés de 3 à 14 ans, pris au hasard dans un service d'hôpital. Les mensurations étaient faites, le sujet étendu sur le dos, les membres pelviens rejoints et bien droits, la rotule regardant en avant. Une seule enfant était irréprochablement conformée : les malléoles internes se touchaient, les condyles restaient distants de 8 millimètres.

Chez 4 autres, il existait quelques défectuosités : les malléoles et les condyles internes étaient à la fois en contact.

Chez 18, il y avait une déviation plus notable : les genoux se touchaient mais les pieds restaient écartés de 8 millimètres à 6 centimètres. L'écartement suivait la progression de l'âge, et les enfants dont les malléoles étaient distantes de 6 centimètres, avaient de 11 à 14 ans.

Chez deux sujets enfin, le tibia et le fémur formaient un angle choquant à la vue, il existait un genu valgum véritable, mais peu accentué.

On rencontre donc une série d'intermédiaires nombreux, entre la rectitude normale et un état vraiment pathologique. Le genou en dedans ne commence que lorsque la déformation devient *choquante*, et modifie les conditions de l'équilibre physiologique.

Il faut tenir grand compte de ces oscillations de l'angle normal; et les mensurations de Saurel rappellent un fait d'observation qui a son importance.

Les premiers stades de la maladie passent presque toujours inaperçus ; elle évolue lentement d'abord, le travail par lequel elle se prépare se fait sourdement. Puis, sous l'influence des causes que nous avons précédemment mentionnées, la déviation atteint des proportions qui ne permettent plus qu'elle passe inaperçue. Ne pourrait-on pas admettre que certaines conformations sont des genu valgum en puissance, et qui ne réclament pour devenir apparents que le concours de certaines conditions?

La déviation des jambes en dehors entraîne nécessairement une saillie souvent notable du condyle interne du fémur. La rotule conserve d'abord sa situation, vis-à-vis de la trochlée, mais son bord externe fait un fort relief.

Dans les cas graves, sollicitée par les contractions du triceps fémoral, elle se déplace peu à peu en dehors, jusqu'à se luxer complétement.

On peut d'abord lui rendre sans difficulté sa position ordinaire; mais la moindre contraction du muscle la ramène dans sa situation vicieuse. Sur de vieilles articulations déviées, Volkmann aurait observé une pseudarthrose véritable entre la rotule et le condyle externe. La saillie apparente du genou en dedans et un peu en avant, tient tout à la fois à l'affaissement du condyle externe et à un certain degré d'hypertrophie dans le sens vertical du condyle interne. Cette hypertrophie sur laquelle nous aurons à revenir, n'est pas admise sans conteste.

De plus le fémur subit, dans son tiers inférieur, une déformation secondaire fort remarquable. Il éprouve un mouvement de torsion autour de l'axe longitudinal qui porte en avant l'épiphyse inférieure. Ce phénomène, d'après Volkmann, aurait la même signification que la torsion de l'axe vertébral dans la scoliose; il serait dû à la résistance qu'oppose l'appareil ligamenteux de l'articulation à la rotation exagérée de la jambe.

La région, à part la déformation que nous venons de signaler, ne présente rien d'anormal. Le genou est sain en apparence et n'offre aucune trace de lésions antérieures ou actuelles. Les mouvements sont normaux et même quelques-uns d'entre eux sont exagérés. L'extension par exemple, chez les cagneux, dépasse le niveau qu'elle atteint chez les individus bien conformés.

Voici quelle serait l'explication de ce phénomène d'après Hüter.

L'extension du genou ne dépasse pas normalement 180°, et elle est limitée par les dispositions ligamenteuses qui sont très-bien disposées pour cela et se tendent à mesure que le membre inférieur se rapproche de la rectitude. Henle a désigné sous le nom de facette d'arrêt, une empreinte triangulaire qui ne se voit que chez l'adulte et se trouve située au-dessous de la trochlée fémorale. Les condyles présentent en effet le maximum de leur courbure en arrière; en avant et vers leur limite supérieure au-dessous de l'angle très-appréciable qui limite en bas la trochlée, se voit une empreinte triangulaire, toujours plus marquée au niveau du condyle externe que de l'interne.

Physiologiquement l'extension cesse quand cette facette d'arrêt vient se mettre en rapport avec la partie antérieure de la cavité glénoïde des condyles du tibia. Le contact, à la vérité, n'est pas immédiat, les ménisques de l'articulation forment un coussin élastique entre les surfaces articulaires. Néanmoins la pression exercée à re

niveau est assez énergique pour qu'à la longue se produisent les dispositions que nous venons de signaler.

Dans le genu valgum, la facette externe se transforme sinon en une cavité véritable, tout au moins en une dépression facile à sentir directement au travers des téguments quand le genou est fortement fléchi.

Ces données étant admises, on conçoit que les appareils qui doivent limiter l'extension, n'entrent en jeu que plus tard qu'ils ne devraient, d'où naturellement exagération variable de ce mouvement.

Le phénomène de l'hyperextension tient immédiatement un autre mouvement sous sa dépendance. Nous voulons parler de la rotation en dehors de la pointe du pied.

Tous les observateurs ont noté que les individus affectés du genou en dedans présentent une disposition particulière des pieds, qui n'est que secondaire et peut varier dans de certaines limites.

L'abduction de la jambe incline nécessairement vers son bord interne, le pied qui se trouve dévié en valgus. Parfois on trouve une position inverse et la plante du pied regarde en dedans; il existe un varus plus ou moins prononcé. Cela tient à ce que les malades contractent instinctivement les muscles supinateurs pour marcher sur la plus large surface possible de la plante du pied. Ils finiraient par ne plus reposer que sur son bord interne sans cet artifice.

Or les attitudes vicieuses volontairement prolongées finissent par devenir permanentes. Le torticolis dit des petits-maîtres serait un exemple frappant de cette proposition, s'il était nécessaire d'en produire.

Non-seulement le pied est par le fait même de l'abduction de la jambe plus ou moins fortement dévié en dehors, mais son extrémité subit encore un mouvement de rotation qui la porte dans ce sens. Le pied normal des cagneux est un valgus avec la pointe dirigée en dehors.

C'est encore l'exagération d'un phénomène normal qui produit cette rotation.

Par suite de la forme particulière de la courbe du condyle interne, l'extension de la jambe s'accompagne toujours d'une légère rotation du tibia en dehors. En raison des causes précédemment signalées, l'extension dépassant ses limites normales, la rotation de la jambe elle-même s'exagère, et le pied se trouve entraîné dans le même sens par un mouvement de totalité.

La disparition complète de la déviation pathologique dans la flexion même modérée, constitue un signe caractéristique du genou

en dedans. On s'explique facilement ce phénomène, si singulier en apparence, si on réfléchit que les seules parties du squelette qui viennent au contact pendant l'extension, seules ont subi des modifications dans leur forme. Qu'il y ait atrophie du condyle externe, hypertrophie de l'interne, dépression du plateau tibial, l'altération ne porte que sur les points par lesquels se fait la transmission du poids du corps.

Les condyles du fémur présentent en arrière leur courbure normale. Si d'autre part il existait une dépression tibiale, celle-ci siégerait en dehors et en avant. Dans la flexion c'est précisément la partie postérieure des cavités glénoïdes qui vient se mettre en rapport avec la courbe postérieure des condyles fémoraux. En tout état de cause, la flexion ne saurait donc manquer de restituer au membre sa forme primitive et sa situation régulière.

Le genu valgum modifie profondément les conditions normales de la station et de la marche. Ainsi que l'a fait très-bien observer Delore, le cagneux fléchit légèrement dans la station le membre dévié, et le bassin s'incline du même côté quand il n'y a qu'un membre atteint. La colonne vertébrale présente une courbure de compensation dont la convexité est du côté malade.

La marche est disgracieuse et gênée. L'extrémité affectée décrit un demi-cercle autour du membre sain et le croise en avant.

Si le genu valgum est double, le malade rejette à chaque pas le centre de gravité du corps sur le membre qui lui sert d'appui. Il en résulte alors un balancement étrange qui a fait comparer la marche à celle des palmipèdes (Saurel) ou à celle des marins.

Santi a fait remarquer qu'il arrive souvent que le cagneux marche sans étendre complétement les membres inférieurs, en conservant un certain degré de flexion des genoux. L'écartement des malléoles se trouve ainsi diminué et la taille raccourcie ; de plus le balancement noté par Saurel est évité.

La boiterie du genu valgum unilatéral est souvent fort atténuée par le même procédé.

Chez quelques sujets, dans la période confirmée de l'affection, chez tous au début, on peut imprimer au genou des mouvements de latéralité assez étendus. Cette mobilité tout à fait anormale témoigne d'un relâchement des ligaments, et notamment du ligament latéral interne. Ce dernier a été trouvé dans quelques autopsies distendu et aminci.

Il est exact que parfois on sente le tendon du biceps fémoral et le ligament latéral externe formant une corde dure et saillante, facile à sentir et à apprécier au-dessous des téguments, et se tendant

fortement dans les mouvements de latéralité imprimés à l'articulation. Il ne faudrait pas voir là une preuve de cette prétendue rétraction qu'ont mise en avant quelques chirurgiens pour rendre compte du mécanisme de la déviation. Les ligaments et les tendons, tout comme les muscles, dont les extrémités ont été maintenues anormalement rapprochées pendant un certain temps, finissent par s'accommoder à leur nouvelle situation, par se raccourcir définitivement.

Saurel a signalé l'existence d'altérations se rapprochant des lésions de l'arthrite sèche. On a noté la fissuration, l'état velvétique des cartilages, le développement d'ostéophytes péri-cartilagineux, notamment au voisinage de la trochlée, des épaississements légers de la synoviale avec hypersécrétion de la synovie, etc.

Toutes ces lésions, ainsi que d'autres plus accentuées, telles que l'usure ou l'affaissement des condyles, ne sont que des phénomènes secondaires. On les a rencontrées dans des articulations anciennes et longtemps après que l'accroissement du squelette était achevé.

Ainsi, il demeure bien établi que le développement de l'arthrite sèche est purement accidentel, bien que l'on puisse admettre que l'état de l'articulation puisse jusqu'à un certain point contribuer à son apparition, qui est toujours très-tardive, et n'a rien de constant.

En résumé, la caractéristique du genu valgum est une déviation de la jambe en dehors, causée par une malformation acquise du squelette articulaire.

Nonobstant des divergences dues au petit nombre des autopsies et souvent à leur insuffisance, les altérations constatées et bien interprétées d'une part, d'autre part l'observation clinique, permettent de remonter sans trop de difficultés au mode suivant lequel évolue la maladie.

Deux conditions semblent devoir se prêter un mutuel concours.

D'abord une certaine malléabilité du squelette, comme celle que lui communiquent divers états pathologiques, ou qu'il possède au niveau des cartilages de conjugaison à l'époque de son accroissement; en second lieu, des changements de l'équilibration normale entraînant une transmission vicieuse du poids du corps le long des leviers osseux qui forment le membre abdominal.

En raison de la configuration même de l'articulation du genou, de l'obliquité normale de l'épiphyse inférieure de l'os de la cuisse, le poids des parties supérieures du corps ne devrait pas se répartir également sur les condyles du tibia, et l'externe supporterait un excédant de charge très-notable, si l'action musculaire n'intervenait pour rétablir l'équilibre.

Que par son peu de développement, ou par suite de fatigues excessives, d'un mauvais état général de l'organisme, la tonicité musculaire vienne à baisser, la répartition du poids du corps se trouvera modifiée.

L'action verticale de la pesanteur que ne contre-balance plus la tonicité des muscles, laisse la pression supportée par le condyle externe s'augmenter d'une quantité qui est corrélative au degré de l'insuffisance musculaire elle-même.

Les ligaments du genou et notamment le ligament latéral interne résistent d'abord. Mais chez les sujets jeunes ou rachitiques, ils sont peu consistants, imbibés de sucs. Enfin sans invoquer d'autre cause, la résistance des tissus fibreux est limitée ; ils finissent tous par se laisser distendre sous l'influence de forces même peu considérables, pourvu qu'elles agissent d'une façon continue.

Ils cèdent bientôt et rien ne s'oppose plus à l'action de la cause, qui tout à la fois peut enrayer l'accroissement en hauteur du condyle externe, et amener peut-être une hypertrophie verticale du condyle interne.

Ainsi se comprend la lenteur avec laquelle progresse l'affection. Tant que résiste l'appareil ligamenteux, il s'oppose efficacement à la mauvaise répartition de la charge ; quand il est vaincu, les phénomènes s'accentuent avec rapidité.

Plus tard l'ossification s'achevant, la lésion s'immobilise, la déformation cesse de progresser, l'attitude se fixe. Telle est l'interprétation qui, nous semble-t-il, rend le mieux compte de la marche, du développement, de la nature même du genu valgum.

La théorie que nous venons d'exposer et qui répond d'une façon très-satisfaisante à toutes les variétés de l'affection, n'a malheureusement reçu encore aucune sanction définitive, puisque les autopsies sont extrêmement rares, ou ont été faites jusqu'à présent d'une façon incomplète.

Cependant, l'analyse exacte des phénomènes, leur évolution, leur différence suivant l'âge constituent des raisons suffisantes pour faire admettre la pathogénie du genu valgum, telle que nous l'avons développée.

Il en a été de cette affection comme de plusieurs autres, les théories les plus variables et souvent les moins scientifiques et les moins rationnelles ont été mises en avant pour l'expliquer.

Nous ne discuterons que celles qui paraissent reposer sur des données suffisamment certaines.

On peut diviser en trois classes distinctes, les théories qui ont été

proposées pour expliquer la formation du genou en dedans : Pour les uns, ce sont les ligaments qui doivent être mis en cause ; pour les autres, les muscles semblent jouer le rôle primitif ou principal ; pour d'autres enfin, les extrémités osseuses, les surfaces articulaires elles-mêmes, produiraient par leur déformation la déviation caractéristique.

L'altération primitive des ligaments a été comprise de deux façons complétement différentes. Pour J. Guérin, la rétraction du ligament latéral externe entraînerait le tibia et le péroné en dehors, et serait la cause du genu valgum. Il est inutile d'insister sur cette théorie, car jamais cette rétraction primitive ou idiopathique n'a été constatée. — On peut même ajouter, que cette théorie est en opposition avec les données de la pathologie générale, qui nous montre que jamais les tendons n'ont subi une rétraction sans avoir été soumis à une influence inflammatoire ou irritative, influence dont nous ne trouvons ici aucune trace.

Une seconde explication, inverse de la précédente, pourrait s'énoncer ainsi : le relâchement primitif du ligament latéral interne et de la capsule fibreuse de l'articulation, entraîne la déviation du tibia en dehors, en permettant l'exagération de la projection normale du genou en dedans. Les deux surfaces qui correspondent à la moitié interne de l'articulation du genou, ne seraient plus en contact dans la station debout. On verrait alors le condyle interne et la tubérosité tibiale correspondante augmenter de volume, jusqu'à ce qu'ils se rejoignent ; la pression exagérée existant du côté externe de l'articulation, produisant au contraire une atrophie, un arrêt d'accroissement du condyle et de la tubérosité externes.

Défendue par Malgaigne et Ollier, cette théorie semble assez séduisante, d'autant plus qu'on peut admettre que chez certains individus, chez les rachitiques par exemple (Saurel), il est possible de constater une certaine laxité des ligaments de l'articulation.

Mais que devons-nous penser de cette hypertrophie providentielle portant sur le condyle et la tubérosité internes pour leur permettre de se rejoindre ?

Cette explication nous semble fort hypothétique, quoique certains auteurs, comme nous le verrons plus loin, admettent une hypertrophie essentielle du condyle interne ; mais cette hypertrophie elle-même nous semble douteuse.

En somme, les deux lésions les plus réelles admises par ces auteurs sont, d'une part la diminution du volume du condyle et de la tubérosité externes, d'autre part mais dans certains cas seulement, une laxité du ligament latéral interne. Cependant, malgré ces faits

positifs, il nous paraît difficile d'admettre la pathogénie du genu valgum, telle qu'elle a été énoncée plus haut.

L'altération primitive des muscles comprend comme la théorie précédente deux opinions distinctes : la rétraction primitive du biceps d'une part, d'autre part l'exagération de l'action de ce muscle par affaiblissement de ses antagonistes.

La contracture du biceps a été admise par Bonnet de Lyon, MM. J. Guérin et Verneuil; mais il est probable que ces auteurs ont fait ici une confusion en regardant comme un phénomène primitif ce qui ne doit être considéré que comme un résultat secondaire.

Quand on examine un enfant ou un adolescent dans la première période du genou en dedans, on ne constate aucunement la contracture du biceps. Duchenne de Boulogne a cité un cas dans lequel il a trouvé le tendon du biceps hypertrophié, mais c'était un cas ancien et cette lésion était certainement le résultat d'un phénomène secondaire. Les contractures des muscles autour des articulations sont en effet assez fréquentes, mais elles sont presque toujours secondaires; à moins qu'elles ne tiennent à une altération générale du système nerveux, l'hystérie par exemple, qui n'a rien à faire dans cette question.

Enfin nous dirons, que la section du tendon du biceps qui a été pratiquée un certain nombre de fois, d'après cette idée théorique, ne semble pas avoir donné de bons résultats et a été presque abandonnée.

Il est un fait cependant, qui peut être une cause d'erreur et a peut-être contribué à tromper ceux qui l'ont constaté. Lorsque l'on met la jambe dans l'extension exagérée, ce qui est facile dans le genu valgum ainsi que nous l'avons vu en commençant (Volkmann), on voit le tendon du biceps faire une saillie assez prononcée. Mais c'est là un phénomène secondaire normal, qui vient de ce qu'on éloigne l'une de l'autre les deux insertions du muscle et qu'on le met ainsi dans un état de tension exagérée.

Duchenne de Boulogne admet une impotence primitive des muscles de la patte d'oie, suivie d'une action prédominante du muscle biceps, lequel tirant sur l'extrémité supérieure du péroné attirerait la jambe en dehors. — Cette théorie est spécieuse, car nous avons vu en commençant, combien il est rationnel d'admettre que la faiblesse musculaire peut être une des causes prédisposantes du genou en dedans. Les muscles trop faibles ne soutiennent plus l'articulation dans la station debout et permettent ainsi l'exagération de la déviation normale, qui se trouve favorisée encore par le peu de résistance des os. Mais de là, à admettre que la faiblesse d'un groupe muscu-

laire est nécessairement suivie de l'exagération d'action d'un autre muscle capable de produire la déviation, il y a une grande différence, et pour admettre l'opinion de Duchenne, il nous faudrait des preuves évidentes qu'il n'a pas données.

La théorie des lésions osseuses primitives est celle qui semble avoir le plus de défenseurs actuellement. Les travaux d'Ollier sur les modifications pathologiques du cartilage épiphysaire à l'époque du développement, et principalement l'action directe de ces cartilages sur la formation des épiphyses, semblent avoir donné à cette théorie un appui considérable. Mais nous croyons que la réalité de ces déductions est plus apparente que réelle. Ici encore, deux opinions contraires sont en présence. Certains auteurs admettent que sous une influence, qu'il leur est difficile de définir, le condyle interne s'hypertrophie *seulement* dans le sens vertical, sans que le diamètre antéro-postérieur soit augmenté.

Le cartilage de conjugaison qui tient sous sa dépendance la formation de l'épiphyse, jouirait dans ce cas d'une suractivité remarquable. L'inclinaison exagérée des surfaces condyliennes entraînerait la déviation du tibia en dehors.

On pourrait comparer, pour quelques auteurs, cette élongation du condyle interne du fémur à la production des exostoses épiphysaires survenant au même âge, également symétriques, etc. (de Santi).

Pour d'autres au contraire, la malformation viendrait de l'arrêt de développement du condyle externe (Ollier, Gosselin). Le cartilage de conjugaison subissant alors une ossification prématurée sous l'influence de l'irritation due à un excès de pression.

Mais ces deux théories sont passibles d'un grand nombre d'objections.

L'hypertrophie verticale du condyle interne a bien été constatée dans quelques autopsies (Guéniot), elle peut même être sentie sur le vivant, lorsque le genou étant fléchi, on examine attentivement l'obliquité des surfaces condyliennes; mais ne s'est-on pas trompé sur l'interprétation? A-t-on bien réellement constaté une hypertrophie du condyle, ou n'a-t-on pas au contraire pris pour une hypertrophie réelle, une augmentation de volume apparente par rapport au condyle externe atrophié? Les faits ne sont malheureusement pas suffisamment explicites et ces différentes questions sont loin d'avoir été suffisamment examinées.

On peut faire en effet à cette opinion une objection capitale. Comment peut-on admettre que le cartilage dia-épiphysaire (puisque c'est lui qui est en cause) puisse, par excès de suractivité, produire

une hypertrophie du condyle interne exclusivement dans le sens vertical? Quelle est la cause qui aurait empêché cette formation exagérée de s'étendre à tout le condyle et d'augmenter également son diamètre antéro-postérieur? Cette cause, aucun auteur ne l'indique et tous admettent à priori, pour la facilité de leur théorie, que l'hypertrophie ne peut se faire que dans un sens. Jusqu'à ce que nous ayons des preuves nouvelles, nous sommes donc portés à croire que le condyle interne n'est pas réellement hypertrophié, mais qu'il semble augmenter de volume par rapport au condyle externe atrophié.

La dernière opinion, celle qui admet un arrêt de développement par soudure anticipée du cartilage dia-épiphysaire correspondant au condyle externe pourrait être plus facilement défendue. — Elle a pour elle l'atrophie réelle du condyle externe et les déformations osseuses.

Mais cette ossification prématurée n'a jamais été constatée et on doit la considérer comme anti-physiologique. Si Ollier a démontré que cette ossification prématurée pouvait succéder à des irritations inflammatoires violentes, il a fait voir aussi, que ce mode d'irritation était absolument nécessaire, et que généralement, elle s'accompagne de phénomènes locaux plus ou moins accentués, quelquefois même très-graves. Or, le début du genu valgum se fait sans bruit, sans douleur, sans inflammation; le malade ne s'en aperçoit que par l'exagération de la déformation. Telles sont les principales théories proposées pour expliquer le développement du genou en dedans. On peut voir que chacune d'elles est passible d'objections sérieuses qui doivent les faire rejeter.

Nous pouvons en terminant tirer quelques données utiles de notre travail, bien que nous n'ayons point l'intention d'entrer dans le détail des méthodes et des procédés qui ont été proposés pour le traitement du genu valgum. Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés nous permettent tout au moins de bien saisir les indications auxquelles il doit répondre.

Dans la forme infantile, les indications sont celles qui d'une façon générale préviennent autant que possible les déviations rachitiques. La thérapeutique devra viser tout à la fois l'état constitutionnel du sujet, la faiblesse de son système musculaire, le peu de résistance de son squelette.

Le repos absolu, l'immobilisation même, aidée de moyens thérapeutiques et hygiéniques convenables, suffisent habituellement.

Plus tard, à la période où l'accroissement des os est dans toute

son énergie, il y aura encore lieu de recourir à des moyens identiques. L'affection en effet ne progresse que sous l'influence des pressions articulaires que nécessitent la marche et la station; ce sont elles seules qu'il faut rendre responsables de l'anomalie de développement qui caractérise le genu valgum.

Hüter avait depuis longtemps saisi cette indication et il l'avait réalisée en immobilisant dans la flexion au moyen d'un appareil plâtré la jointure en train de se dévier.

Il a vu se corriger par ce moyen des déviations de la valeur de 10° dans l'espace de deux à trois semaines, et de 20° en quatre ou six semaines.

Ces faits surprendront moins si l'on réfléchit que le travail ostéogénique marche très-vite à certaines périodes, et qu'il ne lui faut que bien peu de temps, pour que la cause de l'anomalie venant à disparaître, les vides se comblent, les lacunes s'égalisent.

Les appareils à tuteurs trouvent leur utilité comme moyens préventifs, lorsque la déviation est peu considérable, ou comme auxiliaires d'autres modes de traitement. Ils peuvent empêcher la lésion de s'exagérer, mais ils sont incapables à eux seuls d'amener le redressement à la période confirmée. Le genu valgum achevé, celui qui se rencontre chez des individus dont le squelette est voisin de sa perfection s'il ne l'a déjà atteinte, ne sont justiciables que des méthodes de force, quel que soit le procédé qui ait les préférences du chirurgien (ostéotomie, redressement brusque). A ce seul prix on peut débarrasser le malade d'une infirmité aussi disgracieuse dans la forme que gênante pour le fonctionnement régulier des membres abdominaux.

BIBLIOGRAPHIE.

THE WEST RIDING LUNATIC ASYLUM REPORTS

Vol. VI, edited by J. Crichton Browne and Herbert C. Major.
London. Smith, Elder et Co. 1876.

Ce volume ne le cède en rien aux précédents volumes de cette excellente collection; il nous paraît même les surpasser. On en jugera par l'indication suivante des mémoires qui y sont contenus :

I. *Histologie de l'insula de Reil*, par Herbert C. Major, avec 2 planches. Voici les conclusions de l'auteur :

Les couches corticales de l'*insula* ne diffèrent pas quant à leur nombre et à leur disposition relative de celles du vertex; seulement les cellules de la troisième couche, qui ont, comme on sait, une forme pyramidale, paraissent en général plus petites qu'au vertex. Les vaisseaux et la névroglie n'y présentent rien de particulier.

2° Les différentes circonvolutions de l'*insula* ont la même structure.

3° Il n'y a pas de différence de structure appréciable entre l'*insula* du côté droit et celle du côté gauche.

4° L'union de la substance grise de l'*insula* à la substance blanche se fait de la même manière que dans les autres régions du cerveau [1].

II. *Poids de l'encéphale chez les aliénés*, par Crochley Clapham. L'auteur, en tenant compte de l'âge du sujet, a comparé le poids du cervelet, du mésocéphale et de la moelle à celui de l'encéphale entier. Bien qu'il nous semble qu'on ne puisse tirer qu'avec beaucoup de réserve des conclusions de ses recherches, nous noterons la diminution absolue du poids de l'encéphale dans la paralysie générale, ne s'accompagnant d'ailleurs pas d'une diminution appréciable du poids du cervelet, du mésocéphale et de la moelle.

1. Postérieurement à ce travail, le même auteur a publié dans la *Lancet* (14 july et 21 july 1877) un mémoire sur la structure de la même région chez le singe. Il l'a étudiée chez quatre singes différents : le *Cynocéphalus hamadryas*, le *Cercopithecus albogularis*, le *Chlorocebus cynosurus*, le *Chlorocebus engythithea*. Voici les résultats auxquels il est arrivé : non-seulement on retrouve chez le singe le même nombre de couches que chez l'homme, mais l'épaisseur *relative* de chacune d'elles est la même que chez l'homme; les cellules, relativement à l'épaisseur de la couche, y sont aussi nombreuses; elles y sont rangées de même; seulement elles sont en général plus petites surtout dans la troisième couche, et ont moins de prolongements.

III. *Classification et nomenclature des maladies nerveuses*, par Rabagliati. L'auteur soutient la prééminence de l'étiologie dans la nosologie.

IV. *Observations calorimétriques relatives à l'action de quelques alcaloïdes sur la production de la chaleur animale*, par Bewan Lewis. Ses expériences ont porté sur l'atropine, la solanine, l'hyoscyamine, la strychnine, la picrotoxine, l'ergotine et le chloral. Parmi les effets les plus nets nous citerons les suivants : L'atropine à dose toxique fait dégager tout d'abord une notable quantité de chaleur ; mais bientôt la production se ralentit au contraire, et tombe au-dessus de la normale. A petite dose elle augmente la production de chaleur sans faire baisser la température de l'animal.

Le chloral fait perdre à l'animal de la chaleur jusqu'à la fin ; aussi sa température centrale baisse-t-elle progressivement ; la picrotoxine lui fait tout d'abord dégager beaucoup de chaleur ; cette période dure d'une demi-heure à une heure, quand la dose est un peu forte ; puis vient une période précédant les convulsions où la production de chaleur diminue et où la température de l'animal baisse ; enfin vient la période de convulsions, s'accompagnant d'une légère élévation de la température de l'animal.

La strychnine à petite dose paraît aussi augmenter la production de chaleur. L'ergotine, au contraire, l'arrête tout d'abord : il y a chute de la température du corps ; mais l'arrêt de production n'est que temporaire ; bientôt la température se relève ; puis une grande quantité de chaleur est abandonnée au calorimètre.

V. *De l'hyoscyamine dans le traitement de quelques maladies mentales*, par Robert Lawson. Ce mémoire fait suite à un travail du même auteur publié dans le volume précédent où il avait étudié l'action physiologique de l'hyoscyamine qui, à petite dose, diminue la fréquence du pouls, abaisse la température et augmente la pression, tandis qu'à plus haute dose il y accélération du pouls qui retombe ensuite. M. Lawson conseille l'hyoscyamine dans les cas d'aliénation où l'excitation domine ; ainsi, dans la période d'excitation de la paralysie générale et dans certains cas d'épilepsie où le choral ne réussit pas. La dose est de 3/4 de grain à 1 grain [1]. L'hyoscyamine ne cause que rarement un exanthème ; rarement elle détermine des hématémèses ; à petites doses longtemps continuées, dans les cas appropriés, elle ne sèche ni la langue ni la gorge et n'enlève pas l'appétit. Dans les rétentions d'urine qui se rencontrent dans le cours des maladies des centres nerveux où il y a de la contraction du sphincter vésical, l'hyoscyamine amène la diurèse. A petite dose elle est très-utile dans l'ataxie locomotrice et dans les scléroses ; chez les gens âgés, à artères malades, elle ne doit être employée qu'avec beaucoup de prudence.

VI. *Le période climatèrique dans ses rapports avec l'aliénation*, par John Merson [2]. Relativement au chiffre de la population féminine, le

1. Le grain anglais équivaut, comme on sait, à 65 milligrammes.

2. On sait qu'on a autrefois considéré comme climatériques (c'est-à-dire critiques) les années qui sont un multiple de 7. Plus tard, et c'est ainsi que l'entend ici

début de l'aliénation arrive plutôt de 40 à 55 ans qu'à tout autre âge. La relation entre le début de l'aliénation et l'époque de la cessation des règles n'est pas cependant très-étroite; plus loin nous relevons (p. 94) l'assertion que l'aliénation n'est pas plus commune chez les multipares que chez les femmes n'ayant eu qu'un enfant ou n'en ayant pas eu.

La cause occasionnelle est le plus souvent une influence psychique. Quant à la forme de l'aliénation, quand celle-ci n'est pas liée à une affection organique du cerveau, on observe soit une simple dépression, soit de la dépression avec des hallucinations, soit enfin un délire de persécution avec excitation.

M. Merson ne pense pas qu'il faille faire jouer un rôle pathogénique à la congestion ou à l'anémie; il incline à croire à une sympathie ovarienne. Relativement au pronostic, — en mettant de côté, bien entendu, les cas où il y a une affection organique, — il le considère comme moins grave que ses prédécesseurs, et aurait eu près de 60 guérisons pour 100.

VII. *Sur les états qui confinent à l'aliénation*, par Henry Puthealand. L'auteur les range, un peu arbitrairement, en cinq classes; il cite deux cas se rapportant à chacune d'elles : dans l'un deux le sujet est en deçà, dans l'autre au delà de la limite qui sépare l'aliénation de la raison.

VIII. *Notes cliniques sur quelques symptômes particuliers dans l'aliénation*, par Robert Lawson et Bevan Lewis. Parmi les sujets traités nous signalerons particulièrement les suivants : de la voracité comme symptôme initial des tumeurs cérébrales. — Guérison de l'aliénation dans des cas où un hématome auriculaire s'était développé. — Du phosphore dans le traitement de la démence. — De l'état de la pupille comme source d'indications dans l'aliénation, etc.

IX. *Forme du crâne chez les aliénés et chez les criminels*, par Crochley Claphams et Henri Clarke. Nous nous bornerons, faute de place, à quelques lignes sur ce travail qui nous paraît fort curieux[1].

Les auteurs, à l'aide du conformateur, instrument employé comme on sait, par les chapeliers, ont examiné 1300 malades du *West Riding Asylum* et 500 criminels de la *West Riding Prison;* contrairement à ce qu'ils pensaient, ils n'ont pas trouvé chez les premiers le crâne plus asymétrique que chez les gens sains; mais ils ont trouvé un type de crâne particulier aux aliénés, quoique peu fréquent chez eux, et consistant en ce que le plus grand diamètre transverse coupe dans son tiers antérieur le diamètre antéro-postérieur du crâne.

La prédominance du côté gauche du crâne est fréquente chez les aliénés, elle est plus prononcée dans certaines maladies que dans d'autres, et il

l'auteur, on a seulement désigné de ce nom la période dans laquelle les forces commencent à décroître. Au moyen-âge, la soixante-troisième année passait pour « la grande climatérique », parce que 63 est un multiple de 7 par 9. — Voir le Dictionnaire de Littré.

1. Comparez : Benedikt (*Wiener med. Presse*, 1876, n° 26) et Heschl (*Deutsche Zeitschrift f. prakt. med.* 1877, p. 118).

a remarqué que c'est particulièrement dans l'épilepsie. Or, on sait que d'après M. Hughlings Jackson, les convulsions seraient sous la dépendance de l'hémisphère gauche. L'exercice de la main droite est aussi en relation évidente avec la prédominance si commune du crâne du côté gauche. Les crânes les plus symétriques sont ceux des imbéciles.

Il résulte encore des mensurations des auteurs que la circonférence moyenne du crâne est plus petite chez les criminels que chez les aliénés; 29 0/0 de ces derniers ont au moins 23 pouces de circonférence, tandis qu'il n'y a que 6 0/0 parmi les criminels qui atteignent ce chiffre.

La circonférence moyenne chez les sujets atteints de manie chronique est la plus élevée. Chez les épileptiques, c'est l'arc antéro-postérieur qui l'emporte. Dans les formes aiguës c'est l'arc en diamètre transverse qui domine; dans le délire de persécution, c'est le diamètre antéro-postérieur.

X. *Notes sur la pathologie de la paralysie générale des aliénés*, par Crichton Browne. Nous appelons l'attention sur cet important mémoire qu'il nous est malheureusement impossible d'analyser, vu sa longueur.

M. Crichton Brown attache une grande importance aux adhérences de la pie-mère avec la substance grise. Il pense que les cellules nerveuses sont le centre d'origine du processus inflammatoire. D'après lui, le siége des adhérences n'est pas commandé par la distribution vasculaire, par la continuité du tissu, etc., mais par la fonction de telle ou telle partie de l'écorce. Le fait qu'on les rencontre à la partie saillante des circonvolutions et non au fond des plis n'est pas une objection à sa manière de voir, car il y a des circonstances particulières extrinsèques (pression contre la voûte crânienne pendant les mouvements du cerveau) qui expliquent suffisamment cette prédilection des lésions pour la partie saillante des circonvolutions. L'auteur, afin de déterminer avec certitude la localisation des lésions superficielles, recommande de laisser macérer le cerveau dans l'acide nitrique avant de le dépouiller de la pie-mère. Dans les 6 cas qu'il rapporte, il est digne de remarque que les lésions siégent sur le lobe central, sur le lobe frontal, parfois sur le lobe sphénoïdal, parfois sur la partie postérieure du lobe pariétal, jamais sur le lobe occipital.

XI. *Cas d'épilepsie* du service de Crichton Browne, publié *par les médecins assistants du West Riding Asylum* (traité par le chloral puis par l'iodure de potassium).

XII. *Notes sur le traitement de quelques affections du système nerveux*, par Milner Fothergill. L'auteur insiste particulièrement sur les états anémiques qui sont sous la dépendance de flux cataméniaux et d'affections utérines.

XIII. *Sur l'épilepsie et sur les effets consécutifs à l'attaque d'épilepsie*, par Hughlings-Jackson. Cet important mémoire n'est pas susceptible d'analyse; l'auteur y reproduit ses idées bien connues sur la manière d'envisager l'épilepsie; mais il y ajoute tant de vues ingénieuses et d'aperçus originaux qu'on ne saurait trop en recommander la lecture approfondie.

R. Lépine.

MALADIES DU RECTUM, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Par William Allingham.

Traduit et annoté avec autorisation de l'auteur par le Dr Georges Poinsot, avec une introduction par M. le professeur Courty. — Paris, 1877. V. Adrien Delahaye et Cie, 1 vol. in-8, 256 pages.

Les maladies du rectum et de l'anus ont été, depuis le commencement du siècle, en Angleterre et en Amérique, l'objet de nombreux traités. Le premier en date, celui de Th. Copeland, édité à Londres, est de 1814 et, depuis cette époque, ceux de Howship, G. Calvert, B. Brodie, Mayo, Bushe, Syme, R. Quain, Curling, H. Smith, Ashton, successivement publiés, témoignent du zèle particulier avec lequel a été étudiée, à l'étranger, la pathologie du rectum.

En France, bien que cette étude n'ait pas été négligée, et malgré la publication de monographies importantes, il n'existait aucun traité d'ensemble, lorsqu'a paru, il y a six mois, l'ouvrage de M. Daniel Mollière.

Aujourd'hui, M. Poinsot nous donne la traduction du traité d'Allingham rapidement arrivé à sa deuxième édition, et dont nous avions pu apprécier déjà toute la valeur. Nous croyons que M. Poinsot a rendu un véritable service à la chirurgie française en nous faisant connaître l'œuvre du praticien anglais. Placé à Londres à la tête d'un service où sont exclusivement traitées les affections du rectum et de l'anus, Allingham a pu se créer une large pratique. La statistique des observations recueillies dans son service s'élevait à 4000, au moment de la publication de la 2e édition de son ouvrage.

On comprend que, fort d'une semblable expérience, accrue encore par une pratique étendue dans la clientèle privée, le spécialiste anglais ait livré au public une œuvre toute personnelle. Aussi ne faut-il chercher dans les différents chapitres qui composent son ouvrage ni bibliographie, ni exposé dogmatique des affections successivement passées en revue. Ce livre représente la pratique d'Allingham et non l'état réel de la science; on y chercherait inutilement l'indication des travaux des chirurgiens contemporains. C'est par là que ce traité prêterait facilement à la critique, s'il s'adressait aux étudiants.

Le texte anglais comprend dix-sept chapitres dont le premier, servant d'introduction, est consacré à l'exposé des statistiques et des principaux moyens d'exploration du rectum. Les autres chapitres se succèdent dans l'ordre même de fréquence des affections qui y sont étudiées. C'est dire que la fistule anale occupe la première place. Allingham, partisan de l'opération, dans presque tous les cas, insiste sur les précautions à prendre pour ne laisser échapper aucun des petits clapiers qui deviennent souvent l'origine de fistules nouvelles. La coexistence de symptômes de tuberculisation pulmonaire avancée n'est pas, pour lui, une contre-indication à l'opération; il professe même que la phthisie doit être considérée comme une complication de la fistule et non pas la fistule comme une

complication de la phthisie, proposition, à coup sûr, un peu subtile.

Trois chapitres sont consacrés aux hémorroïdes et à leur traitement. Très-bref sur l'anatomie pathologique, l'auteur s'occupe presque exclusivement du traitement. Il accepte, dans une certaine mesure, l'opération par le clamp et le cautère qu'a adoptée H. Smith, mais il emploie, comme méthode générale, l'*excision associée à la ligature* et les résultats qu'il a obtenus de cette méthode paraissent avoir été toujours satisfaisants.

A propos de la fissure à l'anus, nous trouvons reproduites contre le traitement par la dilatation brusque, des reproches que les chirurgiens français qui la pratiquent tous les jours avec succès, accepteront difficilement.

La thérapeutique des rétrécissements du rectum n'est pas entre les mains d'Allingham, aussi hardie qu'elle l'est devenue depuis quelques années, dans celles de Verneuil et de Panas. Elle se réduit à la dilatation méthodique. En revanche, la *colotomie lombaire* a été fréquemment pratiquée par Allingham, avec avantage pour les malades atteints de cancer du rectum. Il serait à désirer que cette pratique se répandît en France, d'autant mieux que l'opération à laquelle les chirurgiens anglais ont recours, n'est autre que l'opération d'Amussat.

Les deux derniers chapitres sont consacrés à l'ulcère rongeant du rectum, affection rare, encore mal connue, sans doute peu observée en France, et à quelques autres affections que ne réunit d'autre lien que leur rareté : les tumeurs villeuses, les névralgies, la gonorrhée rectale et la menstruation supplémentaire par le rectum.

Comme appendice et dix-huitième chapitre, M. Poinsot a eu raison d'ajouter la traduction d'un mémoire récent d'Allingham qui ne figure pas dans le texte du traité anglais. C'est une étude de la ligature élastique appliquée surtout au traitement des fistules anales. Ce mode de diérèse nous a souvent donné de bons résultats, et nous partageons complétement l'opinion d'Allingham.

La traduction de M. Poinsot a le double mérite de l'exactitude et de l'élégance; la lecture en est facile. Nous pensons, toutefois, que dans la traduction des formules assez nombreuses disséminées dans les différents chapitres, il eût pu, avec avantage, supprimer les mesures anglaises pour ne laisser subsister que les mesures françaises qu'il a eu soin de mettre entre parenthèses. Pour certains médicaments désignés en Angleterre sous des noms spéciaux, par exemple « l'huile de Castor », nous eussions désiré également la substitution du synonyme « huile de ricin », bien plus compréhensible pour le lecteur français.

Les notes ajoutées par M. Poinsot au texte anglais nous ont paru heureusement choisies. Leur utilité, dans un ouvrage de ce genre, est incontestable, et si nous avons un regret à exprimer, c'est que le traducteur n'ait pas cru devoir les multiplier davantage.

E. Delens.

DE LA VIEILLESSE DANS SES RAPPORTS AVEC LE TRAUMATISME

Par E. Favale. Th. Paris, 1877.

Cette étude n'est qu'un chapitre détaché du grand travail d'ensemble, poursuivi par M. le professeur Verneuil et par ses élèves, sur les conséquences des lésions traumatiques portant sur un organisme dont le fonctionnement a éprouvé quelque altération profonde. Les modifications anatomiques et physiologiques que subit l'économie par le seul fait de la sénilité ne sont pas moins importantes à coup sûr, bien que de nature différente, que les altérations produites par la syphilis, l'arthritisme, la scrofule, l'alcoolisme, etc. La vieillesse peut donc, non sans raison, prendre place à côté de ces maladies constitutionnelles; et, à ce titre, il est intéressant d'étudier la marche particulière qu'elle est susceptible d'imprimer à l'évolution des traumatismes accidentels ou chirurgicaux.

M. Favale résume d'abord d'une manière générale ce que l'on sait de l'état des organes et des tissus chez le vieillard.

Il établit ensuite dans un deuxième chapitre, par diverses statistiques, la gravité des blessures et des opérations chez les gens avancés en âge.

Malgaigne, dans ses études statistiques sur les grandes opérations dans les hôpitaux de Paris, avait déjà fait remarquer que l'âge le plus défavorable pour les amputations était de 55 à 70 ans. M. Trélat, réunissant 1144 cas d'amputations, trouve une mortalité de 95 pour 100 après 70 ans. D'après Morton (Pensylvania, Hospital 1860-1870), sur 23 amputés âgés de plus de 50 ans, il y eut 16 morts pour 7 guérisons. D'après Norris, qui a publié les résultats de 749 amputations faites au même hôpital pendant les trente années précédentes, sur 44 opérés ayant plus de 50 ans, on trouve 23 guérisons et 21 morts.

La résection donne encore des résultats plus tristes que l'amputation. D'après la statistique de Penières, au-dessus de 40 ans, la mortalité est de 47 pour 100, pour la résection du genou. Pour celle de la hanche, d'après Good (Th. Paris, 1869), elle est de 40, 67 pour 100, de 2 à 12 ans, 60 pour 100, de 12 à 20 ans, et de 76 pour 100, de 20 à 58 ans.

Il n'existe pas de statistique de ligatures d'artères chez les vieillards. Mais étant connu l'état des tuniques artérielles dans la vieillesse, on peut se douter de la fréquence et de la gravité des accidents provoqués par l'application d'un fil sur ces tuniques altérées.

Roux, Blandin, Malgaigne, Demarquay ont tous vu des complications mortelles suivre cette opération. Demarquay la repoussait complétement; l'artère, disait-il, ne résisterait pas au fil, et, dans le cas contraire, la circulation collatérale serait insuffisante. L'auteur cite un cas de ligature de l'iliaque externe chez un vieillard de l'hospice de Bicêtre, faite par M. Périer. Le malade mourut au bout de 7 jours, la cuisse commençant à se gangréner; la circulation collatérale n'avait pu se faire.

L'opération de la hernie étranglée chez les vieillards, surtout si l'étran-

glement date de plus de 50 heures, présente aussi les plus sérieux dangers. Sur un relevé de 26 cas de kélotomies pratiquées de 1871 à sept. 1876, à Bicêtre et à la Salpêtrière, l'auteur a compté 19 morts, soit 77 pour 100.

Quelles sont les causes de cette gravité des blessures et des opérations chirurgicales dans la vieillesse ?

M. Favale note la lenteur du processus de réparation, la fréquence de l'infection septique locale, facilitée par la paresse des plaies à bourgeonner, les hémorrhagies en nappes, surtout au moment où on renouvelle le pansement, et les hémorrhagies secondaires dues à l'altération des vaisseaux, la gangrène, les érysipèles, les inflammations et les suppurations diffuses.

D'autre part, les dégénérescences chroniques des viscères entrent pour une grande part dans l'issue fatale des traumatismes chirurgicaux. Norman Chevers, dès 1845 (*Journal de chir. de Malgaigne*), avait déjà fait remarquer que les vieillards paraissent exposés d'une manière toute spéciale à périr d'inflammations internes à la suite de lésions accidentelles ou d'opérations, ces inflammations pouvant être tantôt une pneumonie, tantôt une entérite, ou bien une néphrite aiguë, une méningo-encéphalite, etc. D'après M. Favale, c'est surtout dans les poumons, le cerveau et les reins qu'il faut rechercher la cause de la mort à la suite de traumatismes, quand les complications locales ne peuvent suffire à expliquer cette terminaison fatale. Dans une thèse écrite aussi sous l'inspiration de M. Verneuil, M. Damian (Th. Paris, 1876) avait déjà insisté sur la gravité des lésions rénales au point de vue du pronostic de la fracture du col du fémur chez les vieillards.

Ces données montrent bien toute la gravité de l'intervention chirurgicale dans la vieillesse. Aussi M. Favale conclut-il qu'il est préférable, en pareille occurrence, de s'abstenir de toute opération qui ne serait pas commandée par une véritable urgence. C'est aussi l'avis de sir James Paget. Il n'y a qu'une seule classe de vieillards que le célèbre chirurgien anglais consente à opérer : ce sont ces vieillards secs, maigres, vigoureux, qui ont la voix claire, les yeux brillants, un bon estomac. Ceux-là, dit-il, ne sont pas mauvais, ils peuvent supporter les opérations ordinaires. Encore fait-il une exception pour les grands traumatismes.

En résumé, les conclusions de M. Favale peuvent se condenser dans cette phrase de l'auteur anglais : « De tous les états constitutionnels qui peuvent avoir une influence sur le résultat des opérations, il n'en est pas de plus grave que l'âge avancé. »

TALAMON.

DE LA PONCTION DE LA VESSIE.

Par MM. Deneffe et Van Wetter, professeurs à l'Université de Gand.
(Mém. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique 1872).

La ponction de la vessie est une des opérations dont la valeur a été le plus diversement appréciée. Tandis que J.-L. Petit disait qu'au point

de vue de son innocuité ce n'était qu'un coup d'épée dans l'eau, d'autres écrivaient : « La ponction de la vessie est l'extrême-onction chirurgicale. » MM. Deneffe et Van Wetter, s'appuyant sur un nombre considérable d'observations, ont essayé de démontrer la vérité de l'opinion de J.-L. Petit.

Le grand argument des adversaires de la ponction vésicale, c'est la disposition du péritoine au pourtour de la vessie; pour eux pas de ponction possible sans lésion péritonéale. Le premier point à établir pour MM. Deneffe et Van Wetter était l'inanité de cette crainte. C'est ce qu'ils ont fait en montrant que cette disposition si redoutée n'existe pas. La vessie est contenue dans une espèce de cavité, *loge périvésicale;* cette cavité en avant prend le nom de cavité prépéritonéale de Retzius. A quelle hauteur peut remonter la limite supérieure de cette cavité, limite mobile qui varie avec le développement du réservoir urinaire? en d'autres termes, à quelle distance de la symphyse pubienne se trouve le cul-de-sac péritonéal antérieur dans le cas de distension considérable de la vessie? telle est la question capitale à résoudre. Or, tandis que M. Sappey soutient que le cul-de-sac n'est distant de la symphyse pubienne que de 3 à 4 centimètres à l'état de distension extrême, MM. Deneffe et Van Wetter concluent de leurs recherches que cette distance est de 7 centimètres et que « le trocart du chirurgien peut atteindre avec sécurité la paroi antérieure de la vessie à 1 centimètre 1/2 au-dessus de la symphyse comme limite inférieure, et à 5 centimètres au-dessus de la symphyse comme limite supérieure. »

Dans son état de réplétion la vessie se trouve donc en très-grande partie hors de la cavité péritonéale. La séreuse ne revêt que le sommet et la face postérieure de cet organe, laissant largement à découvert les faces antérieure et inférieure. De là deux groupes de procédés de ponction vésicale :

Ponction par la face inférieure de la vessie. { Ponction périnéale. Ponction rectale.

Ponction par la face antérieure de la vessie. { Ponction sous-pubienne. Ponction pubienne. Ponction sus-pubienne.

La ponction périnéale a disparu de la pratique depuis longtemps. La ponction sous-pubienne n'a été faite qu'une fois, par son inventeur, M. Voillemier. Quant à la ponction pubienne, imaginée par Meyer et Brander (1825), MM. Deneffe et Van Wetter n'en connaissent qu'un exemple, publié en 1854 dans *The american journal.*

La ponction rectale et la ponction hypogastrique sont donc les deux seuls procédés pratiques. Les deux professeurs de l'Université de Gand ont réuni 97 cas de ponction recto-vésicale et 152 cas de ponction hypogastrique. Dans la première série, il y eut 86 succès, *onze* fois le malade succomba, et sur les onze morts, une seule doit être attribuée à la ponction. Dans la deuxième, *six* fois seulement la mort fut le résultat de l'opération.

Sous le rapport de l'innocuité, la préférence doit être accordée au procédé sus-pubien. L'infiltration urineuse paraît plus fréquente dans la ponction hypogastrique que dans la ponction rectale, ce qui tient sans doute à la laxité plus grande du tissu cellulaire de la cavité de Retzius. Mais la ponction rectale expose davantage à la blessure du cul-de-sac recto-vésical, la situation de ce cul-de-sac variant dans des conditions qu'on ne saurait déterminer. En outre le procédé hypogastrique a pour lui deux avantages précieux : 1° il permet le cathétérisme rétro-uréthral et facilite les manœuvres nécessaires pour rendre à l'urèthre sa perméabilité ; 2° la canule est mieux supportée par l'hypogastre que par le rectum ; des malades ont pu garder pendant de longues années une canule à l'hypogastre sans en être incommodés.

Quant à l'instrument à mettre en usage dans la ponction vésicale, MM. Deneffe et Van Wetter donnent la préférence au trocart ordinaire. Ils reconnaissent d'ailleurs l'utilité et la parfaite innocuité de la ponction capillaire avec l'appareil aspirateur de Dieulafoy ; ils citent 57 observations de ponction vésicale par cette méthode sans qu'il puisse être relevé à sa charge le moindre accident. Mais la nécessité de ponctions réitérées leur paraît un désavantage.

En résumé sur 328 cas de ponctions vésicales exécutées par divers procédés, il se trouve que cette opération a amené sept fois seulement la mort du malade. Forts de cette imposante statistique, MM. Deneffe et Van Wetter sont donc en droit de conclure dans les termes suivants : — « Nous appuyant sur l'étude théorique et pratique de cette opération, nous acceptons l'appréciation qu'en a faite J. L. Petit, et nous disons avec lui : — Qu'au point de vue de son innocuité, c'est un coup d'épée dans l'eau. »

LE DÉCUBITUS AIGU DANS L'ALCOOLISME CHRONIQUE.

Par A. Lemoine. Th. Paris, 1877.

M. le professeur Broca a signalé le premier, dans une de ses cliniques, l'apparition rapide d'eschares au sacrum chez les alcooliques obligés de rester quelque temps dans le décubitus dorsal. M. Lemoine rapporte quatre exemples de ces ulcérations à évolution précoce. Dans le premier cas l'eschare était formée au bout de dix jours ; dans le deuxième, au bout de huit. Dans la troisième observation, dès le deuxième jour, il y avait menace d'eschare au sacrum. Dans la quatrième la rougeur érysipélateuse caractéristique apparut au bout de dix jours. Aucun de ces malades n'était atteint d'incontinence de l'urine ou des matières fécales. Tous étaient nettement alcooliques ; deux eurent avant la production de l'eschare plusieurs accès de *Delirium tremens.*

La tendance à la mortification des tissus soumis à la compression avait été signalée chez les ivrognes par tous les auteurs qui se sont occupés de l'alcoolisme. Mais aucun n'avait indiqué cette marche aiguë et en quelque

sorte spéciale de l'eschare, sur laquelle insiste M. Lemoine. Pour en bien marquer les caractères et pour la distinguer de l'ulcération lente si commune chez les malades obligés de garder longtemps le lit, l'auteur propose le nom de *Décubitus aigu*, imaginé par Samuel pour désigner l'eschare à formation rapide, et adopté par M. Charcot pour toutes les mortifications aiguës consécutives aux lésions du cerveau ou de la moelle épinière.

TALAMON.

DES RÉSECTIONS DANS LA CONTINUITÉ DES OS A LA SUITE DES BLESSURES PAR COUPS DE FEU.

Mémoire couronné par l'Académie Nationale de Médecine.

Par le Dr S. Puel. Masson, 1876.

De tout temps, les chirurgiens ont appliqué la résection dans la continuité, au traitement des fractures compliquées en général, soit pour faciliter la réduction des fragments, soit pour éviter l'irritation produite par les extrémités osseuses déplacées, ou bien pour réduire la fracture à son état le plus simple et prévenir les accidents consécutifs. Ces diverses raisons ont motivé la pratique des anciens chirurgiens, de Bourbier, de Courtin, de Ledran, de Bagieu, de Bilguer. Les chirurgiens modernes adoptent cette méthode lorsque la saillie des fragments rend leur réduction impossible ou trop laborieuse. Quelques autres, M. Verneuil en particulier, en dehors de ces considérations, sont d'avis de réséquer dans le but de simplifier le foyer de la fracture et de combattre les accidents qui peuvent résulter des blessures produites sur les parties molles par les aspérités des fragments.

M. Le Fort reconnaît en outre à la résection l'avantage d'éviter le croupissement du pus dans le foyer de la fracture, et d'après M. Legouest, ces résections réussiraient d'autant mieux que la plaie faite par le bistouri est plus considérable.

Dans ces dernières années on a étudié particulièrement l'utilité de la résection dans les fractures spiroïdes de jambe au tiers inférieur, par cause indirecte, avec fêlures se prolongeant jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, avec ostéomyélite consécutive à l'écrasement de la moelle, et dans lesquelles la résection paraît de prime abord indiquée. M. A. Guérin qui l'a pratiquée, signale comme un accident possible l'élargissement des fissures sous l'action de la scie. Dans 3 cas, M. Panas eut 2 insuccès après résection.

En somme M. Puel ne croit guère à l'efficacité de la résection dans ces fractures de jambe.

A propos des résections tardives faites dans les fractures compliquées pour enlever l'extrémité nécrosée des fragments, il montre que souvent elles ont été suivies de succès (Moutet, Prestat, Willième).

Sur 128 cas de résections portant sur les membres inférieurs et supé-

rieurs, comprenant les résections primitives et consécutives, M. Puel relève 22 morts et 106 succès, soit une mortalité de 17 p. 100.

Les considérations ci-dessus sont-elles applicables aux fractures par armes à feu? La résection dans la continuité appliquée aux fractures par coups de feu, préconisée par Briot (1815), reprise par Velpeau (1830) et mise en lumière par Baudens (1845), a été pratiquée nombre de fois dans ces derniers temps, en proportions très-différentes suivant les nationalités, puisque sur un total de 946 cas, 902 appartiennent aux États-Unis, et 44 seulement aux autres pays (Danemark 3, France 11, Angleterre 1).

Comparant les fractures compliquées ordinaires aux fractures par coups de feu, M. Puel fait remarquer que ce qui distingue ces dernières, c'est la contusion des bouts des fragments, leur tendance à se nécroser, le mode de fracture en éclats, la présence des fêlures, le décollement étendu du périoste, les épanchements de sang sous-périostés et intra-médullaires, et enfin dans l'évolution ultérieure, le développement d'une véritable ostéomyélite suppurante aiguë, origine fréquente de l'infection purulente ou de la nécrose des fragments. (Gosselin.)

Dans ces fractures, la résection dans la continuité a été pratiquée primitivement ou secondairement. Les résections *primitives* ont eu pour but non de réduire la fracture, la réduction étant en général facile, mais d'en simplifier et d'en régulariser le foyer et d'enlever des parties vouées fatalement à l'inflammation et à la nécrose. Les résections *consécutives* ont eu pour objet de retrancher des portions d'os altéré qui ne pouvaient engendrer que des complications.

Y a-t-il avantage à pratiquer ces résections? S'il n'y a pas enfoncement de l'extrémité des fragments dans l'épaisseur des parties molles et si la contention de la fracture peut remédier à cette pénétration, il n'y a pas d'indication de réséquer. La nécrose des extrémités contusionnées n'est pas assez fatale, la présence des fêlures n'est pas une cause assez certaine d'accidents, la connaissance de leur étendue n'est pas assez précise pour justifier cette pratique. Au contraire, les résections *secondaires* ayant pour objet d'extraire les extrémités nécrosées, après limitation de l'ostéomyélite, paraissent susceptibles de donner d'excellents résultats (Vaslin, Th. Paris, 1871) [1].

Ce sont à peu près les conclusions de M. Legouest pour qui : « les résec-

1. M. le Dr Nicaise pratiqua en 1871 une résection secondaire sous-périostée de la diaphyse humérale, pour une fracture esquilleuse par coup de feu ; l'abondance de la suppuration menaçait d'entraîner le malade. L'opération a été pratiquée dix-huit jours après la blessure, ce qui a permis de détacher facilement le périoste; presque toute la diaphyse a été enlevée, 13 à 14 centim. Le blessé était âgé de 23 ans, l'os s'est reproduit rapidement et régulièrement et le malade a pu reprendre son métier de tailleur de pierres.

Cette observation montre l'utilité des résections secondaires et toute l'importance qu'il y a à conserver le périoste, fait sur lequel il y a lieu d'insister. (V. Gaz. med. 1874, p. 114; le malade a été présenté à la Société de chirurgie dans la séance du 19 février 1873.)

tions immédiates dans la continuité sont généralement inutiles, les résections médiates sont rarement indiquées et rarement heureuses. Les résections ultérieures sont plus souvent réclamées et suivies de résultats avantageux. »

La troisième partie de l'intéressant travail de M. Puel comprend les résultats statistiques des résections appliquées au traitement des fractures des diaphyses par coups de feu.

Nous ne pouvons que donner en bloc les résultats généraux, renvoyant aux tableaux détaillés et raisonnés dressés par l'auteur.

La résection de l'humérus dans la continuité a fourni un total de 302 cas, donnant 56 morts, 8 amputations consécutives, 160 guéris, 2 pseudarthroses et 79 résultats inconnus.

A l'avant-bras, 402 cas, donnant 32 morts, 7 amputations consécutives, 234 guéris, 128 indéterminés.

A la cuisse, 9 cas, donnant 5 morts, 4 guéris.

A la jambe, 214 cas, dont 133 guéris, 34 morts et 37 indéterminés.

D'une manière générale, la résection secondaire paraît donner un meilleur résultat que la résection primitive : celle-ci donne une mortalité moyenne de 31,4 p. 100, tandis que la première ne donne qu'une mortalité de 22 p. 100.

Si l'on compare les résultats de la résection dans la continuité avec ceux des méthodes concurrentes, en particulier avec les résultats de la conservation sans opération, on arrive aux conclusions suivantes : au bras, la résection paraît avoir donné des résultats défavorables ; à l'avant-bras, des résultats meilleurs que par la conservation simple. A la cuisse, le chiffre des opérations est trop faible pour permettre de conclure; d'une manière générale toutes les opérations immédiates faites sur le fémur dans le cas de fracture par armes à feu sont extrêmement graves. A la jambe (fractures des deux os et du tibia seul), la résection semble donner des résultats un peu supérieurs à ceux obtenus par la conservation simple. Pour le péroné, la conservation a été meilleure que la résection.

De toute cette étude, des conclusions générales sont encore difficiles à fixer. Les résections *primitives* paraissent rarement indiquées, les résections *secondaires* peuvent jouer un rôle important dans les cas de fracture avec *ostéomyélite limitée*. Les efforts de la chirurgie devront tendre à mieux connaître la marche de cette maladie et les signes qui permettent d'en assigner les *limites* précises sur les fragments qui peuvent être réséqués.

En terminant nous ajouterons que M. Puel, dans son consciencieux travail, a fait connaître les opinions de la plupart des chirurgiens sur les résections et qu'il a donné de précieuses indications bibliographiques sur les observations qui ont été publiées.

G. BOUILLY.

RECHERCHES SUR LES LÉSIONS DU CENTRE OVALE DES HÉMISPHÈRES AU POINT DE VUE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES.

Par le Dr A Pitres. Ve A. Delahaye, Paris 1877.

Ce travail est divisé en trois parties : dans la première M. Pitres a résumé les notions que nous possédons sur l'anatomie et la physiologie du centre ovale, en faisant preuve d'une érudition de bon aloi et d'un grand talent d'exposition. Pour la détermination topographique des différentes régions ovales, il propose une nomenclature qu'il établit à l'aide d'un système rationnel de coupes transversales. Ces coupes parallèles au sillon de Rolando passent : la première au niveau des pieds des circonvolutions frontales (coupe pédiculo-frontale); la 2e, sur la circonvolution frontale ascendante (coupe frontale); la 3e sur la pariétale ascendante (coupe pariétale), et la 4e sur le pied des lobules pariétaux (coupe pédiculo-pariétale).

Ce n'est pas tout, l'auteur subdivise par les dénominations de faisceaux *supérieur*, *moyen* et *inférieur*, la substance blanche de chacune des coupes ci-dessus indiquées. Bien que cette nomenclature paraisse tout d'abord un peu compliquée, nous espérons qu'elle sera adoptée, car ses avantages sont évidents : grâce à elle on peut indiquer, ce qui n'a pas été possible jusqu'à présent, d'une manière claire pour tout le monde, le siége précis d'une lésion occupant un point quelconque du centre ovale.

Dans la 2e partie, M. Pitres passe en revue les effets des lésions des différentes régions du centre ovale en s'appuyant sur un certain nombre d'observations choisies. Il arrive aux conclusions suivantes :

1° Les lésions destructives des faisceaux préfrontaux, c'est-à-dire de la substance blanche située en avant de la coupe pédiculo-frontale, ne donnent lieu à aucun phénomène moteur ; cela n'a d'ailleurs, dit M. Pitres, rien qui doive surprendre puisqu'on sait que les lobes préfrontaux sont inexcitables, que l'on peut enlever sur des singes la partie antérieure des deux hémisphères sans priver l'animal, ainsi mutilé, de la liberté de ses mouvements volontaires, et que chez l'homme les lésions de l'écorce préfrontale ne donnent lieu à aucun phénomène paralytique.

M. Pitres discute avec soin les faits en apparence contradictoires; il fait remarquer que si dans quelques cas on a observé, au bout de quelques jours, des phénomènes convulsifs, ceux-ci peuvent être expliqués d'une manière rationnelle par une irritation de voisinage.

2° Les lésions limitées des faisceaux occipitaux ne s'accompagnent pas davantage de paralysies.

3° Il en est de même des lésions limitées des faisceaux sphénoïdaux. Quant aux troubles de la sensibilité qu'on s'attendrait, à en juger par les faits expérimentaux de M. Ferrier, à rencontrer dans les lésions des lobes occipitaux et sphénoïdaux, ils manquent; du moins, pour parler plus exactement, ces lésions ne s'accompagnent d'aucune anesthésie permanente.

4° Les lésions destructives un peu étendues des faisceaux fronto-pariétaux déterminent par contre, d'une manière constante, une paralysie croisée persistante, souvent accompagnée au début de contracture primitive, et plus tard de contracture secondaire. Elles peuvent aussi donner lieu à des convulsions épileptiformes semblables à celles qui résultent quelquefois des lésions de la zone motrice corticale (épilepsie partielle) et à de l'aphasie.

Il résulte aussi de quelques observations de lésions circonscrites de cette partie de la substance blanche que les fibres blanches, en sortant de la substance grise corticale pour gagner les masses centrales, ne s'éparpillent pas au hasard, mais se constituent en faisceaux. La preuve, c'est l'existence des monoplégies, dans certaines lésions limitées du centre ovale.

Les conclusions précédentes sont fondées sur plus de cinquante observations que M. Pitres rapporte au moins en abrégé. De plus, dans sa troisième partie, il a réuni un certain nombre d'observations plus anciennes qui sont néanmoins bonnes à consulter.

Le travail dont nous venons de donner une rapide analyse est écrit tout entier de ce style sobre, clair et précis, qui distingue toutes les publications antérieures de M. Pitres.

R. Lépine.

QUELQUES CAS D'HÉMIANESTHÉSIE DE CAUSE MÉSOCÉPHALIQUE.

Par Léon Feuillet. Th. Paris, 1877.

L'hémianesthésie de cause médullaire et l'hémianesthésie de cause cérébrale sont deux faits aujourd'hui très-connus et hors de discussion. Les lésions de la protubérance sont-elles susceptibles de déterminer des troubles analogues de la sensibilité ? D'après Duchek cité par Ladame (*Arch. méd.* 1865), dans 15 cas de lésions protubérantielles, l'anesthésie n'a pas été observée une seule fois. MM. Gubler et Larcher signalent aussi cette rareté des troubles sensitifs. Ladame toutefois semble considérer l'anesthésie comme un symptôme fréquent; il admet, en effet, qu'on la rencontre dans le tiers des cas, associée le plus souvent à la paralysie motrice et affectant la même disposition alterne. D'après M. Charcot, les lésions de la protubérance produisent d'ordinaire simplement une obnubilation de la sensibilité.

M. Léon Feuillet a cherché à établir que, dans certaines lésions de la protubérance, l'hémianesthésie peut être complète, absolue, qu'elle n'est pas alterne comme la paralysie motrice, qu'elle se distingue de l'hémianesthésie médullaire par l'absence de troubles hyperesthésiques du côté de la lésion, et de l'hémianesthésie cérébrale par l'intégrité des sens de la vue et de l'olfaction; le goût et l'audition peuvent tantôt être altérés, tantôt rester intacts.

M. Feuillet cite sept observations dont une, très-complète, due à M. Couty; malheureusement dans ce cas, le seul vraiment probant à l'appui de sa thèse, le contrôle anatomique fait défaut. La sixième et la septième observation ne sauraient être considérées comme des cas de lésions protubérantielles, puisque dans l'une il y avait un ramollissement du pédoncule cérébral droit depuis la protubérance jusqu'au niveau de la couche optique, et dans l'autre une hémorrhagie du centre du pédoncule cérébral gauche.

T.

ANNUAL REPORTS ON DISEASES OF THE CHEST.

Under the direction of **H. Dobbell**, by Shingleton Smith, ch. Meymott Tidy, A. Wahltuch, R. Wharry, etc., etc. Vol. II, de juin 1875 à juin 1876, London, Smith, Elder et Ce, 1876.

Cet annuaire, dont le premier volume a obtenu un succès mérité, donne une analyse suffisamment étendue des mémoires se rapportant à l'anatomie, à la physiologie et à la pathologie des appareils de la respiration et de la circulation. Ces analyses sont faites en général avec beaucoup de soin et nous n'avons sous ce rapport que des éloges à faire; mais nous nous permettrons d'adresser à M. Dobbell une remarque relative à l'ordre dans lequel ces analyses sont rangées : au lieu de les grouper dans un ordre naturel, par exemple en mettant en tête tout ce qui a rapport à l'anatomie, puis à la physiologie, etc., M. Dobbell les classe par *nationalité*. Ainsi en tête nous trouvons le compte-rendu des travaux parus dans le Canada, puis viennent ensuite la Nouvelle-Zélande, les États-Unis d'Amérique, l'Australie, l'Inde, etc. Je sais bien qu'une bonne table alphabétique atténue en partie l'inconvénient de ce classement défectueux et que ce dernier a l'avantage de mettre en lumière la part relative que chaque nation prend au développement de la science. Néanmoins, en nous plaçant au point de vue scientifique, nous préférerions une classification naturelle. A part cette critique relative au plan, nous n'avons qu'à féliciter M. Dobbell d'avoir pris l'initiative d'une publication si utile à la diffusion des connaissances nouvelles.

R. L.

ESSAI SUR LE ROLE DU SANG DANS LE PHÉNOMÈNE DE LA GÉNÉRALISATION DU CANCER DE L'ESTOMAC.

Par A. Audibert. Th. Paris, 1877, Ve A. Delahaye.

L'auteur a réuni 325 observations de cancer de l'estomac avec autopsie. Éliminant de ces observations les cas de dégénérescences secondaires par extension de proche en proche, par invasion ganglionnaire, par propagation par la voie des séreuses, il compte 135 cas de généralisation proprement dite en diverses parties du corps.

Sur ces 135 cas, 75 fois il y avait des noyaux cancéreux dans le foie,

20 fois dans le poumon et dans le foie, 3 fois dans le poumon seul. C'est le sang veineux qui est la voie de transport des principes infectieux dans ces deux organes, le sang-porte pour le foie, le sang-cave pour le poumon.

La généralisation hépatique a toujours sa source dans les branches gastriques d'origine de la veine-porte.

La généralisation pulmonaire peut se faire par : 1° les veines sus-hépatiques ; 2° le canal thoracique ; 3° les branches gastriques d'origine de la veine cave ; 4° la portion rétro-stomacale du tronc de la veine cave. La coïncidence ordinaire (20 fois sur 23) du cancer métastatique secondaire dans le foie et dans les poumons prouve que la généralisation par le sang-cave est presque constamment indirecte et qu'elle se fait par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques.

La généralisation artérielle comprend, d'après l'auteur, les réserves faites plus haut étant maintenues, tous les cas de métastases cancéreuses siégeant ailleurs que dans le foie et dans le poumon. Les noyaux peuvent se rencontrer partout, dans la peau, les muscles, les os, les capsules surrénales, les reins, la rate, l'ovaire, etc. Ce sont les os qui sont le plus fréquemment envahis, — 21 fois sur 52 ; puis viennent la rate et les reins.

L'auteur divise les faits en deux classes : dans l'une, il y a lésion pulmonaire cancéreuse et les principes métastatiques sont portés dans le sang artériel par les veines pulmonaires ; dans l'autre il n'existe point d'altération cancéreuse du système pulmonaire. Pour expliquer ce deuxième ordre de faits, M. Audibert admet théoriquement une généralisation directe par le sang rouge, l'aorte rétro-stomacale et ses branches étant pénétrées par les éléments cancéreux. Le premier point d'appui à donner à cette hypothèse, l'auteur en convient lui-même, serait de démontrer dans cette partie de l'aorte l'existence d'altérations cancéreuses capables de produire des embolies ; malheureusement, cette preuve manque pour l'aorte, bien que Velpeau, Broca, Cornil aient cité des exemples de végétations cancéreuses détruisant les parois artérielles et venant faire saillie dans la lumière du vaisseau.

DES NODOSITÉS SOUS-CUTANÉES DANS LE CANCER VISCÉRAL.

Par E. Mazand. Th. Paris, 1877, Ve A. Delahaye.

La généralisation cancéreuse peut se faire aussi bien, quoique plus rarement, dans le tissu cellulaire sous-cutané que dans les muscles, les os, les ganglions ou les autres viscères. Elle se présente alors sous la forme de noyaux de volume variable, en général indolents, disséminés sur les parois thoraciques et abdominales. En raison du siége superficiel de ces nodosités, ce mode de généralisation acquiert au point de vue du diagnostic une importance notable. C'est ce point de vue que M. Mazand

a cherché à mettre en lumière. M. Millard avait déjà insisté sur la valeur séméiologique de cette sorte d'éruption sous-cutanée de noyaux cancéreux. Il s'agissait d'un vieillard qui souffrait depuis trois semaines d'une douleur sourde dans le côté droit de la poitrine; le malade se plaignait d'avoir perdu l'appétit depuis quelques mois, mais n'accusait ni diarrhée, ni vomissements. On découvrit au niveau du thorax et de l'abdomen de petites tumeurs dures, du volume d'une lentille, mobiles avec la peau et paraissant siéger dans son épaisseur. En présence de ce signe M. Millard conclut à l'existence d'un cancer intra-thoracique. L'autopsie montra non-seulement les poumons et la plèvre, le péricarde et le cœur, mais encore l'estomac, le foie, les reins, le péritoine envahis par des noyaux cancéreux.

Ce fait et dix autres analogues que l'auteur a réunis, établissent l'importance réelle de ce symptôme. « Il peut, dit M. Millard, dans certains cas être unique, mais suffisant pour permettre de porter le diagnostic du cancer viscéral. »

TALAMON.

DIE BEHANDLUNG DER PLEURITIS UND IHRER PRODUKTE.

Par le docteur Heitler. (Wiener Klinik n° 5.)
Wien, Urban et Schwarzenberg, 1877.

Cette leçon clinique reproduisant les idées reçues, nous n'avons pas à l'analyser. A l'occasion du traitement de la pleurésie purulente, l'auteur rapporte, un peu sommairement d'ailleurs, le cas fort intéressant d'une jeune fille de 16 ans atteinte de fièvre depuis 6 semaines et qui depuis plusieurs semaines était enflée comme si elle avait été atteinte de maladie de Brigt : les extrémités inférieures, le ventre et même un peu le visage étaient œdématiés, la peau tendue, luisante. Or l'urine ne contenait pas trace d'albumine et ne présentait à l'examen microscopique pas d'éléments figurés; mais la poitrine à gauche était mate en arrière dans toute la hauteur et l'on n'y entendait pas la respiration. Au moment de la ponction différée par suite du refus de la malade, celle-ci était cyanosée, il s'écoula une grande quantité de pus; deux jours après, la dyspnée revint intense et l'on fit l'opération de l'empyème. Trois jours plus tard l'anasarque avait disparu; guérison au bout de 3 mois.

DU ROLE PHYSIOLOGIQUE DE L'ÉTHER SULFURIQUE ET DE SON EMPLOI EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES.

Mlle Ocounkoff. Th. Paris 1877.

C'est le Dr Schautrenbach, de Munich, qui, en 1872, recommanda le premier les injections sous-cutanées d'éther dans les fièvres typhoïdes adynamiques graves. Ce mode de traitement fut proposé en France, par M. Dupuy, en 1873 (*Prog. méd.*, 1873, p. 286). Plusieurs succès ont été

obtenus, par M. Verneuil, à l'aide de cette méthode, qui consiste simplement à injecter sous la peau, avec une seringue de Pravaz, deux à trois grammes d'éther sulfurique pur.

Mlle Ocounkoff a fait quelques recherches expérimentales sur les effets de l'éther à doses excitantes. Elle conclut de ses expériences que l'éther détermine : — l'élévation de la température; l'augmentation de la pression artérielle; l'augmentation de toutes les sécrétions; l'augmentation de la combustion pulmonaire; l'agitation; l'hyperesthésie des sens et de la peau; la dilatation de la pupille.

Elle recommande l'emploi des injections sous-cutanées d'éther :

1° Dans les hémorrhagies de cause chirurgicale;

2° Dans les hémorrhagies puerpérales;

3° Dans les hémorrhagies des blessés, sur les champs de bataille, là où la transfusion du sang est impossible.

T.

FUNICULUS SCLEROTICÆ, UN RESTE DE LA FENTE FŒTALE DANS L'ŒIL HUMAIN

Par Adolphe Hannover, Copenhague 1876. (Communication à l'Académie des sciences, le 8 décembre 1876.)

Hannover rappelle son travail sur le *Coloboma oculi*, résultat d'un arrêt de développement; d'après ses recherches sur la rétine de l'homme et des vertébrés, on doit considérer la *Macula lutea* et la *fovea cœca* de l'œil normal, comme un reste d'état fœtal. Enfin, il a réussi à découvrir dans l'œil humain un autre reste de la fente fœtale auquel il a donné le nom de *Funiculus scleroticæ*.

En faisant une coupe verticale dans la sclérotique, juste derrière la *fovea cœca*, on trouve dans son intérieur un cordon solide qui croise à angle droit ou un peu obliquement les fibres de la sclérotique; sa direction ordinaire est oblique en haut, en avant et en dehors.

De la grosseur d'un fil à coudre fin, ce cordon reçoit les fibres de la sclérotique par sa surface externe; par son extrémité antérieure d'ordinaire évasée, il adhère à la choroïde, par sa partie postérieure aussi plus élargie, il répond au tissu cellulaire qui recouvre l'extérieur de la sclérotique.

Les deux extrémités de ce cordon peuvent offrir quelques filaments libres de toute adhérence.

Au point où le cordon traverse la sclérotique celle-ci est plus mince que partout ailleurs.

La structure de ce cordon a été examinée avec soin, et se compose de fibres qui se croisent avec celles de la sclérotique; ces fibres très-fines, molles, légèrement sinueuses, réunies en faisceau, recouvertes par un assez grand nombre de noyaux petits et anguleux, sont faciles à distinguer des éléments plus épais et plus raides de la sclérotique. De plus,

elles sont situées dans une masse homogène, compacte, d'un blanc grisâtre et n'offrant pas de mailles, comme la sclérotique.

D'après Hannover, le *Funiculus scleroticæ* serait constant, et il ne peut être confondu avec les vaisseaux et nerfs qui traversent la fibreuse de l'œil. Toutefois, il présente souvent des variations de forme, de grosseur et de direction; il peut même se dédoubler, parfois mais très-rarement, on trouve 2 ou 3 cordons minces, rudimentaires au-dessus et au-dessous du cordon normal. Il peut aussi présenter des vestiges de vaisseaux, car primitivement il aurait contenu 1 ou 2 vaisseaux.

Des traces de la fente primitive de l'œil pourraient être trouvées dans les autres parties de la sclérotique aux environs du Funiculus; cette membrane est déprimée, plus mince, offre parfois un sillon horizontal s'étendant de l'entrée du nerf optique jusqu'au *Funiculus.*

La choroïde, au niveau de l'extrémité interne du *Funiculus*, ne présente pas de traces de cicatrices, seule la distribution de ses vaisseaux permet d'y reconnaître un raphé. Il est probable que les vaisseaux primitifs du *funiculus scleroticæ* pénétraient dans la choroïde et que celle-ci était aussi fendue.

Notons que les traces de la fente sclérotidienne, ont été constatées par Hannover chez trois singes, mais il ne décrit pas chez eux le *funiculus scleroticæ*.

F. Terrier.

DES BLESSURES DE L'ŒIL

Au point de vue pratique et médico-légal.

Par F. de Arlt. (Traduction de G. Haltenhoff.) Paris, 1877. Germer Baillière.

Dans quelques pages d'introduction, de Arlt prévient le lecteur qu'il s'est efforcé de résumer les connaissances acquises sur les lésions traumatiques de l'œil, dans le seul but de venir en aide aux praticiens et de faciliter leur tâche lorsqu'ils sont appelés comme experts auprès des tribunaux. Son travail parut d'abord dans la *Wiener Medicinische Wochenschröft de* 1874, et ce sont ces articles qui, réunis en brochure par l'auteur viennois, ont été traduits par le Dr Haltenhoff de Genève.

Ce petit livre est divisé en 4 chapitres, traitant : 1° de la compression subite et de la commotion du globe oculaire; 2° des plaies du globe oculaire; 3° des brûlures et lésions par les substances caustiques, enfin 4° des affections oculaires artificielles, exagérées ou simulées.

Sauf quelques observations théoriques sur la commotion du globe et sur sa rupture, le premier chapitre n'offre rien de bien original qui ne soit connu des ophthalmologistes. Signalons toutefois quelques remarques sur la commotion du cristallin, sur la distension et la rupture de la zonule, enfin sur l'obliquité et le déplacement latéral de la lentille oculaire; tous faits assez rares et qui méritent d'attirer l'attention des praticiens.

Le chapitre consacré aux plaies du globe de l'œil est subdivisé en deux paragraphes : dans l'un, l'auteur examine les plaies non compliquées de la présence des corps étrangers; dans l'autre il passe en revue les plaies avec corps étrangers. Ces dernières lésions sont l'objet de remarques cliniques très-intéressantes, et les déductions pratiques de l'auteur présentent un intérêt capital, aussi devons-nous attirer l'attention des lecteurs sur cette partie du travail de de Arlt.

Quant aux chapitres consacrés aux brûlures de l'œil et des paupières et aux affections oculaires artificielles exagérées ou simulées, ils sont certainement trop écourtés et ne peuvent guère être utiles qu'aux praticiens déjà fort au courant des choses de l'ophthalmologie.

F. Terrier.

LEHRBUCH DER GERICHTLICHEN MEDICIN.

Par le Dr E. Hofmann, professeur extraordinaire de médecine légale à Vienne. 1er Fascicule (feuilles 1 à 20). Wien. Urban et Schwarzenberg, 1877.

Ce traité de médecine légale est divisé en cinq parties :

1° De l'aptitude à la génération.

2° Des attentats à la pudeur.

3° De la grossesse, de l'accouchement et de l'avortement.

4° Des attentats à la santé et à la vie de l'individu.

5° De la psycho-pathologie.

Le commencement de cet ouvrage ayant seul paru, nous nous bornerons à indiquer les matières traitées, en laissant de côté la partie légale qui ne peut guère intéresser que les médecins autrichiens.

Chez les deux sexes l'auteur distingue l'impuissance de la stérilité.

Convient-il d'expliquer la stérilité par les versions et flexions utérines si communes dans le cas de stérilité, ou bien faut-il n'accorder à ces déviations qu'une importance restreinte à cet égard? L'auteur, après avoir cité quelques autorités, ne se prononce pas, bien qu'il semble pencher pour la seconde opinion.

Le paragraphe relatif à l'hermaphrodisme est mieux traité que dans la plupart des ouvrages de médecine légale. L'auteur établit qu'un hermaphrodisme presque parfait est possible, c'est-à-dire que les deux glandes mâle et femelle peuvent exister chez le même individu. Cela s'explique par le fait que, dans les premières semaines de la vie intra-utérine, l'embryon possède les deux sexes, et que l'atrophie de l'un n'est effectuée qu'après la 6e semaine.

Cet hermaphrodisme *vrai* est, ou bilatéral (le testicule et l'ovaire coexistant de chaque côté), ou unilatéral. L'auteur passe ensuite à la description de l'hermaphrodisme faux et donne l'indication de faits récents où l'examen microscopique a permis d'éviter toute erreur.

Nous trouvons peu à relever dans le chapitre des attentats à la pudeur. Dans celui de la grossesse, l'auteur d'après Ahfeld fixe à 271 jours et

demi la durée moyenne de la grossesse. D'après la même autorité les premiers mouvements du fœtus seraient perçus le 137e jour par les primipares et le 130e par les multipares. Ce chapitre, et notamment la partie consacrée à l'avortement, renferme un assez grand nombre de détails intéressants.

Le quatrième chapitre, qui est très-compréhensif, débute par les coups et blessures. Encore ce premier paragraphe n'est-il pas entièrement terminé. Nous n'y avons rencontré rien de particulièrement original.

Bien qu'il soit inachevé, nous croyons pouvoir dire que cet ouvrage se recommandera surtout par l'indication d'un certain nombre de sources étrangères récentes auxquelles pourront recourir avec avantage les médecins légistes français.

KLINIK DER GELENKKRANKHEITEN MIT EINSCHLUSS DER ORTHOPÆDIE.

(*Clinique des maladies des articulations et orthopédie*).

Par le Dr C. Hueter, professeur de chirurgie à Greifswald (Poméranie). 2e édit., 1876. Leipzig, Vogel.

Le traité des maladies des articulations de Hueter en est à sa seconde édition, celle-ci comprendra trois volumes, nous allons rendre compte du premier.

Il traite surtout de la Pathologie Générale des articulations.

Il commence par un aperçu sur l'Anatomie et la Physiologie des articulations auxquelles l'auteur attribue avec raison une importance considérable. Dans une seconde partie de son ouvrage, il étudie l'inflammation des articulations en général et leurs néoplasmes.

Vient ensuite l'étude approfondie de ce que l'auteur appelle la contracture des articulations et leur ankylose.

Enfin dans la dernière partie de ce premier volume, se trouve exposée la pathologie générale des luxations.

Examinons maintenant de plus près chacune des grandes divisions que nous venons d'indiquer.

Anatomie et Physiologie des articulations. — Le docteur Hüter étudie d'abord le mode de développement de ces organes si complexes.

Nous trouvons exposées dans cette partie quelques idées nouvelles sur le mode de formation des surfaces articulaires, sur leur transformation par suite de la pression.

Au point de vue histologique rien de bien notable sur la structure des cartilages.

D'après l'auteur, qui s'appuie d'ailleurs sur les travaux des histologistes allemands, la synoviale serait une membrane de tissu conjonctif excessivement riche en cellules, mais ne présentant nullement à sa face la plus interne la couche de cellules endothéliales partout décrite.

La physiologie des articulations est traitée en quelques pages.

De l'inflammation des articulations. — L'auteur considère l'inflammation comme pouvant primitivement débuter par les éléments essentiels de l'article : la synoviale, les cartilages, les épiphyses, sans pour cela admettre la limitation à l'une de ces parties, une fois le processus établi. — La synovite l'occupe d'abord.

Il en distingue 3 formes aiguës essentielles :

La synovite séreuse	et la forme fongueuse
— plastique	— plastique
— suppurative	comme formes chroniques.

Sans entrer en détail dans l'étude spéciale des 3 formes nous dirons que le docteur Hueter a cherché à montrer de quelle façon les 2 premières formes et leurs variétés passent à la synovite suppurative.

Sous le nom de para-synovite, il désigne l'inflammation du tissu cellulaire péri-synovial ; c'est ce que les auteurs ont désigné chez nous sous le nom de périarthrite, ce dernier terme étant d'ailleurs plus général.

Je n'insiste pas sur les lésions de la chondrite qui sont différentes suivant les différentes formes d'arthrites, et d'autant plus que nous ne trouvons pas là beaucoup de détails nouveaux.

L'auteur insiste avec raison sur la rareté de l'inflammation primitive des cartilages articulaires.

Mêmes réflexions au point de vue de l'ostéite des épiphyses articulaires.

Je ne m'arrêterai pas à ce chapitre où il est traité des causes des arthrites en général. Une remarque néanmoins : je crois, contrairement à ce qu'a fait l'auteur, qu'il serait préférable d'étudier au point de vue de l'étiologie, les arthrites de cause locale ou traumatiques et celles qui trouvent leur origine dans une diathèse ou une affection modifiant profondément l'état général de l'individu.

La partie de l'ouvrage qui traite des symptômes et du diagnostic des arthrites est faite dans un grand esprit clinique, surtout en ce qui concerne l'exploration de l'articulation malade. Rien de notable au point de vue du pronostic, de la marche et des suites des inflammations articulaires.

L'auteur a cherché à nous donner quelques renseignements statistiques, au sujet de la mortalité comparée, sur les arthrites des diverses articulations. La différence des chiffres, suivant les chirurgiens dont ils émanent, indique assez la difficulté qu'il y a à tenter pareil travail.

Il arrive à la discussion des moyens thérapeutiques propres à combattre les arthrites et à en empêcher ou atténuer les effets sur la fonction de l'article. Nous le voyons passer successivement en revue, les saignées, le froid, la chaleur, l'immobilisation, la compression, le massage, l'extension et la traction continue, la révulsion.

Nous arrivons ici à un point très-délicat. Le docteur Hueter préconise en effet dans certain cas non-seulement des applications d'eau phéniquée sur l'articulation malade, mais encore des injections de solution d'acide phénique au $\frac{2}{100}$ ou $\frac{3}{100}$ dans la cavité articulaire ou dans le tissu périarticulaire.

Il s'appuie, pour soutenir cette pratique, sur les propriétés antiphlogistiques et antiseptiques du phénol.

Inutile de dire ce que cette méthode rencontrerait d'opposition chez ceux qui ne font la simple ponction qu'avec une extrême réserve.

Cette dernière est regardée comme absolument inoffensive, quand on s'entoure des précautions indiquées : le lavage des instruments dans l'huile phéniquée et la pulvérisation pendant l'opération.

Tout cela est dit pour les arthrites soit séreuses, soit plastiques, car il n'en est plus de même quand la synovite est suppurée ou fongueuse.

Dans ce cas, la large incision de l'articulation, la résection, l'amputation et la désarticulation sont passées en revue, la résection est surtout traitée avec détail.

Nous arrivons aux tumeurs des articulations, l'auteur n'y étudie que les corps étrangers articulaires, après avoir montré la rareté des tumeurs naissant dans l'articulation même, quand les épiphyses osseuses sont si souvent affectées de productions malignes.

Il divise les arthrophytes en fibreux, lipomateux, cartilagineux, et il conseille leur extraction par l'incision directe de l'articulation qui ne présente, dit-il, aucune gravité quand on s'entoure des précautions du pansement de Lister.

La méthode indirecte de Goyrand est presque absolument rejetée.

La résection doit être appliquée dans certains cas aux articulations malades, quand toute fonction est abolie et que les corps étrangers sont trop gros ou trop nombreux pour être extirpés par l'incision simple.

C'est ensuite l'ankylose et la contracture des articulations que l'auteur étudie.

Le mot contracture, qui éveille immédiatement l'idée de contraction active, ne nous semble pas justifié suffisamment, et nous préférerions certainement l'ancien terme d'ankylose incomplète pour exprimer la gêne persistante des mouvements d'une articulation. Au point de vue étiologique, le docteur Hueter étudie successivement la contracture cicatricielle, la contracture par lésions musculaires, la contracture par lésions articulaires. Nous trouvons pour l'ankylose la division en : ankylose cartilagineuse, fibreuse, osseuse. Les symptômes, le diagnostic et le traitement des ankyloses complètes, des contractures ou ankyloses incomplètes ne doivent pas nous arrêter. Rien de bien nouveau à ce sujet.

Les luxations sont traitées dans le dernier chapitre. La division classique en luxations congénitales, traumatiques, pathologiques y est adoptée. Ce chapitre contient un exposé des luxations en général très-clair, très-précis et en même temps très-complet.

En somme l'ouvrage du docteur Hueter s'annonce, d'après le contenu du premier volume, comme devant rendre de réels services.

Il dénote un homme d'une haute compétence clinique et familiarisé avec les difficultés souvent si grandes qui entourent le diagnostic des maladies articulaires.

Si la thérapeutique des affections des articulations prônée par l'auteur

ne s'accorde pas en beaucoup de points avec nos idées, il faut nous en prendre à notre tempérament chirurgical absolument différent de celui des Anglais et des Allemands.

ED. SCHWARTZ.

GRUNDRISS DER GEBURTSHUELFE.

Par L. Kleinwächter, professeur à l'Université de Prague, grand in-8°, 448 p. Wien. — Urban et Schwarzenberg, 1877.

Il ne s'agit pas d'un traité, mais bien d'un ouvrage élémentaire destiné aux praticiens et aux élèves. Il est divisé en quatre parties :

1° Notions anatomiques.
2° Physiologie des organes de la génération.
3° Pathologie » »
4° Opérations obstétricales.

La première partie ne comprend que la description du bassin ; nous n'avons pas à nous y arrêter.

La deuxième se compose de trois chapitres : 1° Physiologie de la grossesse. 2° Physiologie de l'accouchement (accouchement physiologique). 3° Physiologie des suites de couches (suites de couches physiologiques).

A propos des suites de couches physiologiques, l'auteur traite, au point de vue de la médecine légale, la question de savoir si une femme est récemment accouchée ou non. Dans un autre paragraphe, il examine le fœtus mort au même point de vue, ce qu'on ne trouve généralement pas dans nos traités d'accouchement.

Dans la troisième partie consacrée à la pathologie de la grossesse nous trouvons signalée l'anémie progressive pernicieuse. Dans celle qui comprend la pathologie obstétricale, nous mentionnerons un article complet quoique résumé sur les vices de conformation du bassin, dans lequel tous les types sur lesquels l'attention a été récemment appelée se trouvent bien indiqués.

Relativement aux maladies puerpérales, notons que l'auteur admet que la fièvre puerpérale peut se développer pendant la grossesse.

Quant aux opérations obstétricales, nous remarquerons seulement à propos de l'accouchement prématuré artificiel que M. Kleinwächter n'a pas su apprécier la valeur de l'excitateur intra-utérin de Tarnier qu'il qualifie de « joujou » (spielerei). Sur d'autres points aussi nous avons parfois trouvé que le professeur de Prague n'est pas assez ami du progrès.

CHANTREUIL.

Le propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LA

FERMENTATION AMMONIACALE DE L'URINE

ET LA GÉNÉRATION SPONTANÉE

Par les Drs Paul CAZENEUVE et Charles LIVON

I

HISTORIQUE

Nous éviterons de donner un historique complet de la question des fermentations, afin de ne pas nous perdre à travers les mémoires sans nombre publiés sur ce sujet. La lutte des hétérogénistes et des panspermistes occupe depuis trop longtemps l'esprit des hommes de science, elle est trop vivante encore dans les récents débats des Académies, pour nécessiter de notre part des généralités, des considérations préliminaires.

Nous aborderons donc immédiatement notre sujet, *la fermentation ammoniacale de l'urine*, en faisant précéder toutefois l'exposé de nos recherches d'un court historique de la question. Nous rappellerons les idées qui semblent dominer, les doutes soulevés, les désidérata laissés sur ce point spécial, afin de pouvoir, en connaissance de cause, ranger nos faits d'expérience sous une bannière ou sous une autre, les rattacher à telle ou telle doctrine.

L'urée, principe immédiat constant des urines des animaux supérieurs, est une amide qui, à l'instar de toutes les amides, peut fixer de l'eau et se transformer en sel ammoniacal. L'urée diamide carbonique devient ainsi carbonate d'ammoniaque.

Cette transformation s'effectue à l'ébullition avec l'eau et plus rapidement avec le concours des bases d'après l'équation :

$$\underbrace{CO < \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH^2 \end{matrix}}_{\text{Urée.}} + {}^2H^2O = \underbrace{CO < \begin{matrix} AzH^2,H^2O \\ AzH^2,H^2O \end{matrix}}_{\text{Carbonate d'ammoniaque.}}$$

Mais on a remarqué depuis longtemps que cette hydratation s'effectuait comme spontanément dans l'urine sans l'intervention des agents ordinaires qui la déterminent. Tandis qu'une solution d'urée pure dans l'eau distillée se conserve très-longtemps, l'urée au sein de l'urine, c'est-à-dire mélangée aux autres matières excrétées, subit une altération plus ou moins rapide. C'est ce phénomène que l'on désigne sous le nom de *fermentation ammoniacale de l'urine.*

D'après les observations de Müller (1860, Journ. für prakt. Chem. LXXXI f. 467) et de Pasteur (Compt. rendus L, 869, mai 1860), la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque est due à l'intervention d'un ferment organisé spécial, constitué par une torulacée et formé de chapelets de globules très-semblables à ceux de la levûre de bière, mais beaucoup plus petits; leur diamètre est d'environ 1,5 millième de millimètre.

M. Van Tieghem a étudié d'une façon toute spéciale l'évolution de ce ferment; il a établi un lien précis entre son activité physiologique et l'hydratation de l'urée. Cet éminent botaniste a vu que la présence des infusoires et surtout l'apparition d'autres espèces végétales au sein de l'urine entravaient la vie de la Torulacée, s'opposaient à la marche régulière de la fermentation ammoniacale.

Ici, comme en bien d'autres circonstances, apparaît nettement une sorte de lutte pour l'existence. M. Pasteur a mis en relief ce fait si vrai, si palpable, dans tous ses travaux, nous dirons de physiologie cellulaire — nous n'emploierons pas ce mot vague de fermentation.— L'éminent chimiste a fait ainsi ressortir l'évidence de la sélection naturelle qui s'opère chez les êtres inférieurs, et a ainsi étayé par de nouvelles données la vaste conception de Darwin.

Il y a un an environ M. Musculus signalait dans les urines ammoniacales un véritable ferment diastasique capable de transformer l'urée. MM. Pasteur et Joubert (Comptes-rendus, 3 juillet 1876) reprenant cette question montrèrent par de nouvelles expériences rigoureuses que cette diastase fermentative existait en effet, mais qu'elle était sécrétée par la torulacée, comme celle engendrée par la levûre de bière qui intervertit la saccharose.

La fermentation ammoniacale de l'urine serait donc due, d'après MM. Van Tieghem, Pasteur et Joubert, à la fonction physiologique d'une torulacée spéciale et plus explicitement à l'action d'une diastase sécrétée par cette algue microscopique.

Nous voilà bien loin de la prétendue action de contact inventée par Berzélius et Mitscherlich, de l'idée mystique de Liebig invoquant une sorte de mouvement communiqué par le mucus altéré sous l'influence de l'oxygène de l'air.

Toutefois d'illustres hommes de science émettent sinon des doutes sur l'action de la torulacée, du moins soupçonnent d'autres causes déterminantes de la fermentation ammoniacale de l'urine. M. le professeur Frémy admet que les organismes vivants peuvent spontanément engendrer les agents de destruction qui déterminent la mort. Les ferments ne sont pas engendrés par les poussières de l'air. Si l'urine devient ammoniacale dans la vessie ou hors de la vessie, il faut attribuer cette modification à l'intervention d'une substance *hémi-organisée* spéciale fabriquée par nos tissus eux-mêmes. La torulacée présente dans l'urine ammoniacale est une coïncidence fortuite.

M. Poggiale ne nie pas l'action de la torulacée (Comptes-rendus de l'Académie de médecine, 1874 et 1876) mais il se demande si aucune autre matière organique dont l'apparition serait liée à un état pathologique quelconque ne pourrait pas également transformer l'urée. M. Bouley mettrait peut-être en accusation le mucus, le pus, le sang. M. Verneuil rappelle les cas cliniques où le séjour de l'urine dans la vessie s'accompagnait toujours d'urines ammoniacales. L'illustre chirurgien convient également que, dans certains cas de séjour intra-vésical, l'urine présentait en revanche, un caractère franchement acide. M. Verneuil se demande si les leucocytes ne peuvent pas être inculpés quelquefois de la transformation ammoniacale de l'urine.

M. Pasteur persiste à croire, jusqu'à nouvel ordre, que la Torulacée est la cause de la métamorphose de l'urée. Dans ses nombreuses observations il a toujours constaté la présence de cette algue dans les urines ammoniacales.

MM. Gosselin et Alb. Robin s'occupèrent du traitement des urines devenues spontanément ammoniacales dans la vessie, afin de prévenir les accidents qui peuvent résulter de cette altération. Invités par M. Pasteur à faire l'examen microscopique de toutes ces urines au moment de leur émission, ces chirurgiens constatèrent toujours la présence de la fameuse Torulacée.

Toutefois M. Pasteur a formulé nettement son opinion en disant : « Actuellement toutes les urines ammoniacales examinées ont présenté le ferment en question. Qu'arrivera-t-il demain ? Trouvera-t-on une réaction chimique propre à l'économie qui serait capable de transformer l'urée, qui partagerait cette propriété avec le ferment dont il s'agit? Je n'en sais absolument rien, ni personne pour le moment. »

C'est pour répondre à ce désidératum que nous avons entrepris une série d'expériences. Nous avons cherché en modifiant les conditions physiologiques d'un animal si nous pouvions apporter des

troubles capables de rendre l'urine ammoniacale, indépendamment de toute action de la torulacée.

Avant d'aborder l'histoire de nos expériences, rappelons que l'urine peut être également le théâtre d'un phénomène indépendant de la fermentation ammoniacale, phénomène que nous avons également étudié. L'urine constitue un milieu favorable à la vie de plusieurs sortes de vibrioniens. De là une question de doctrine soulevée! Ces vibrioniens naissent-ils spontanément ou bien apparaissent-ils à la suite de l'évolution physiologique de germes nés de parents antérieurs? Sont-ils des êtres à vie propre, indépendante, à métamorphoses définies comme le seraient dans un ordre supérieur les insectes, les helminthes? Ou bien leur production est-elle liée à la désagrégation moléculaire des êtres supérieurs, est-elle l'expression d'une sorte de métamorphose régressive de nos cellules mortes vers une nouvelle vie?

Certains hétérogénistes admettent comme le Dr Bastian (Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 31 juillet 1876) que le concours des forces physico-chimiques suffit seul à produire les vibrioniens. Prenez de l'urée, de la potasse, de l'oxgyène et recourez à une température de 50°, dit le Dr Bastian, et vous ferez des vibrioniens. Ce mode tout pharmaceutique de faire les êtres vivants excita aussi notre curiosité, nous invita à faire de nouvelles recherches. Hâtons-nous auparavant d'ajouter que M. Pasteur a démontré à M. le Dr Bastian (Comptes-rendus de l'Académie des sciences, juillet 1877) qu'il avait omis dans ses recherches sur la génération spontanée une précaution fondamentale, celle de priver son récipient des germes retenus par les parois. Les conclusions de M. le Dr Bastian sont donc non avenues. Mais peu importe, nous avons voulu les attaquer par une autre voie.

M. Béchamp, ex-professeur de Montpellier, professe une théorie hétérogéniste que nous rappellerons en quelques lignes. Avec tous les micrographes M. Béchamp voit au sein des humeurs et des tissus des granulations amorphes douées du mouvement brownien comme toute particule d'un diamètre très-petit. Mais tandis que les micrographes regardent ces granulations comme des corpuscules de matière albuminoïde ou cellulosique ou minérale, suivant les cas, M. Béchamp prête à ces granulations la vie. Il veut voir dans ces agglomérations de granulations tout un monde d'êtres inférieurs à rôle physiologique défini. Ce nouveau microcosme n'attend qu'un coup de baguette pour manifester sa puissance. La mort de l'organisme est le signal de leur déchaînement. Pendant notre vie les microzymas, comme les appelle M. Béchamp, vivent en bonne intel-

ligence avec nos cellules; mais après notre mort les microzymas s'emparent de l'héritage. Ils évoluent en bactéries, ils déterminent la putréfaction, ils déterminent la fermentation ammoniacale de l'urine. Ils sont les fauteurs de tout désordre pathologique, de toute fermentation. Cette théorie, basée sur aucune expérience sérieuse, ne souffre plus le moindre examen. Elle est rejetée depuis longtemps au rang des rêveries métaphysiques. Nous l'avons rappelée parce que M. Béchamp a cru devoir la soutenir encore dans la section de chimie à la VIe session tenue par l'Association française (le Havre, 1877).

II

EXPÉRIENCES

On se rappelle que M. Pasteur démontre la non altération de l'urine en l'absence de la torulacée de la façon suivante (nous citons une de ses nombreuses expériences) : L'éminent chimiste chauffe l'urine dans un ballon à col effilé, mais dont l'extrémité de la pointe est inclinée, afin que l'air rentre par le refroidissement, sans que les germes puissent pénétrer, à cause de la direction même de cette pointe. Les germes peuvent facilement tomber dans un orifice à direction supérieure; il n'en est plus de même si cet orifice est dirigé en bas. M. Pasteur, dans une autre expérience, installe même un dispositif pour renouveler l'air au sein du ballon afin que le manque d'oxygène ne soit pas invoqué pour expliquer l'inaltérabilité de l'urine. Il suffira d'apporter au sein de cette urine inaltérée depuis des années, quelques articles de Torulacée, ou une certaine quantité de diastase sécrétée par ces cellules végétales, pour voir les phénomènes d'hydratation de l'urée s'opérer rapidement. Quelques germes de vibrioniens semés donneront aussi naissance à des nuées de ces petits êtres qui se multiplient activement par scissiparité.

Mais, se hâte-t-on d'ajouter, la Torulacée peut être un agent de transformation, mais qui nous prouve que la substance *hémi-organisée* (Frémy), qui figure toujours au sein des humeurs animales, n'est pas capable d'opérer une transformation identique? Or M. Pasteur en chauffant son liquide urinaire détruit cette matière hémi-organisée, détruit les microzymas de M. Béchamp. Quoi d'étonnant donc, ajoute-t-on, que l'urine ne subisse plus d'altération spontanée même au sein de l'oxygène?

Ces objections subtiles, fruits d'ailleurs d'une conception vague que ne corrobore aucune expérience directe, vont tomber devant la nouvelle méthode que nous avons suivie.

Nous nous sommes adressé directement à l'organisme animal; nous avons opéré sur des vessies pleines d'urine, sur le récipient naturel lui-même. Nous avons, pour ainsi dire, pris le fruit sur l'arbre, cherchant à saisir toutes ses aptitudes naturelles à se modifier s'il est naturellement modifiable.

Voici les expériences :

1re EXPÉRIENCE. — Nous prenons un chien de forte taille, nous jetons sur le prépuce une ligature, afin que l'animal garde ses urines. 5 heures après, nous faisons une incision abdominale de 20 centimètres de long. Cette incision pratiquée à un centimètre du fourreau de la verge est dirigée dans le sens de ce fourreau. Nous aidant de l'index nous amenons la hernie de la vessie à travers l'orifice de la plaie. Une ligature est jetée sur les uretères et sur le canal de l'urèthre. Nous incisons au-dessous de la ligature. Nous avons ainsi une vessie suspendue par un fil dont l'intérieur n'a point eu le contact de l'air.

Si nous abandonnons maintenant cette vessie à l'air, suspendue par le fil de la ligature, que se passe-t-il? L'eau de l'urine transsude lentement à travers la paroi vésicale. Mais l'évaporation suit la transsudation, de telle sorte que la paroi externe de la vessie est toujours sèche et comme parcheminée.

Le 10 juillet 1877 (Temp. extérieure 25°) nous enlevons donc la vessie d'un chien dans les conditions qui viennent d'être rapportées. Elle pèse 30 gr. Nous la suspendons dans un courant d'air. La dessiccation de la paroi externe s'oppose à tout phénomène putride. Tout le monde est d'accord sur ce point que l'eau est indispensable pour la putréfaction, quelle que soit la cause de cette putréfaction.

11 juillet. La vessie ne pèse plus que 26 gr. ; son odeur est nulle (Temp. ambiante 27°).

12 juillet. La vessie pèse 21 gr. Odeur toujours nulle. (Temp. ambiante 27°).

Que s'est-il passé à l'intérieur de cette vessie où l'eau ne manquait pas, où la matière organisée ne manquait pas, où l'hémi-organisation ne manquait pas, où les microzymas ne manquaient pas ?

A l'aide d'une aiguille perforée dans le sens de sa longueur comme une canule de seringue de Pravaz, nous faisons une ponction de la vessie. Cette canule est passée au feu ; elle est même plongée dans la vessie encore incandescente afin de ne rien entraîner de la paroi externe. Nous laissons s'écouler une dizaine de gouttes d'urine, que nous constatons *parfaitement acides au tournesol*. Nous recueillons alors une goutte d'urine au sortir de la canule sur une lame du microscope passée à la flamme. Nous recouvrons l'urine de la lamelle

également passée à la flamme. L'examen microscopique ne nous révèle *aucune trace d'organisme vivant.*

2° EXPÉRIENCE. — Dans une deuxième expérience, mise en œuvre également le 10 juillet, nous avons attendu deux jours de plus avant de faire la ponction. Nous avons donné plus de temps aux phénomènes de putridité ou de fermentation ammoniacale pour se manifester, si toutefois ils devaient avoir lieu.

Du 10 au 15 juillet une autre vessie du poids de 35 gr. reste ainsi exposée à l'air. Une ponction exécutée avec les mêmes précautions nous donne toujours *urine acide, pas d'organismes vivants.*

3° EXPÉRIENCE. — Nous retirons d'un chien une vessie du poids de 45 gr. Nous l'abandonnons 12 jours à l'air. Elle ne pèse plus que 9 gr. Après cette exposition dans un courant d'air à des températures variant de 25° à 28°, cette vessie a pris un aspect piriforme. Les parois affaissées à la partie supérieure se sont collées. Elle offre une odeur animalisée qui n'a rien de désagréable.

Nous incisons cette vessie avec un bistouri passé préalablement au feu. Nous trouvons *un liquide visqueux rappelant la mélasse comme aspect et consistance. Son odeur est celle de l'urine sans gaz putrides. L'acidité est franche au tournesol; au sein de ce liquide, accolées à la muqueuse vésicale font saillie des stalactites d'urée de 1 cent. de long.* Cette urée déposée sur un papier sans colle devient incolore. Au microscope nous trouvons *des cristaux d'urée, de chlorure de sodium, quelques granulations phosphatiques, sans traces d'organismes vivants (Torulacée, vibrioniens).*

Mis dans un verre à expérience ce liquide se prend bientôt en une masse cristalline d'urée. Nous l'étendons d'eau, et l'abandonnons à l'air de notre laboratoire. 24 heures après nous constatons *une réaction alcaline et la présence de la torulacée.*

CRITIQUE. — Ces trois premières expériences, exécutées avec un scrupule rigoureux, nous donnent déjà des indications précises. Partant des faits positifs que nous venons d'établir, nous dirons, contrairement à l'hypothèse de M. Fremy, que la mort d'un organisme vivant n'entraîne pas nécessairement sa destruction par voie de fermentation, de putridité. Cette matière soi-disant hémi-organisée qui figurerait dans toutes les humeurs animales, dont la production serait corrélative de la vie cellulaire, qui serait, pour ainsi dire, du protoplasma en voie de formation, cette matière hémi-organisée, disons-nous, a bien peu manifesté son action dans nos expériences. Et pourquoi ? Avait-

elle, pour poser une question subtile, à lutter contre les conditions normales de l'organisme ? Non : puisque la paroi vésicale est morte. Elle devrait au contraire agir avec toute activité. Le liquide n'a pas été chauffé, il est en contact avec l'épithélium vésical, avec une muqueuse animale, avec de la matière organisée. Pourquoi l'hémi-organisation n'entre-t-elle pas en jeu comme le veut M. Fremy ? Pourquoi les microzymas ne se transforment-ils pas en vibrioniens, n'hydratent-ils pas l'urée, comme le veut M. Béchamp ?

Ces chimistes seront peut-être embarrassés pour donner une solution à la question. Mais le Dr Bastian nous objectera que notre milieu urinaire doit être alcalin et non acide pour donner naissance à des bactéries par le simple concours des forces physico-chimiques.

Nous avons réalisé ces conditions dans les expériences suivantes :

4e EXPÉRIENCE. — Nous prenons un chien du poids de 7 k. Nous lui ingérons le 1er août 4 gr. de bicarbonate de soude. 5 h. après nous constatons que l'urine rendue est manifestement alcaline. Nous jetons une ligature sur le prépuce, afin que l'animal garde ses urines. 4 h. après nous enlevons la vessie, suivant notre méthode ordinaire. Nous la portons à l'étuve chauffée à 50°, et la laissons exposée 5 heures à cette température. Au sortir de l'étuve nous abandonnons cette vessie à l'air libre (T. 27°) jusqu'au lendemain 2 août. Le lendemain, à l'aide d'une ponction pratiquée avec les précautions ordinaires, nous recueillons un liquide très-clair (urine de diurèse), alcaline par la soude *sans trace de fermentation ammoniacale. Pas de torulacée, pas de vibrioniens.*

Afin de nous rendre compte du degré d'alcalinité de cette urine, nous avons effectué un dosage alcalimétrique sur celle retenue par le repli préputial toujours gonflé d'urine par les efforts d'expulsion de l'animal. Nous avons trouvé une richesse correspondant à 2, 4 gr. de soude par litre.

L'urine précédente était rendue alcaline par la soude. L'urine dans l'expérience suivante est rendue alcaline par la potasse.

5e EXPÉRIENCE. — Nous administrons le 4 août au matin 2 gr. d'acétate de potasse à un chien. Le soir nous lui administrons cette même quantité. Le lendemain nous renouvelons l'administration d'acétate à la dose de 4 gr. Le soir nous faisons la vivisection et extirpons la vessie de l'animal. Elle pèse 25 gr. Nous l'abandonnons 15 h. à l'atmosphère de notre laboratoire, puis 6 heures à la température de 50°. Inutile de dire que l'urine recueillie dans un repli préputial avait tous les caractères de l'alcalinité la plus franche. Le titrage avec une liqueur acide nous a révélé une alcalinité correspondant à 9 gr. 40 de

potasse par litre. Nous ne trouvons au microscope, à l'aide de la ponction, *aucune trace d'organismes vivants. L'urine ne dégage pas d'ammoniaque.*

Encore une expérience plus convaincante s'il est possible :

6e EXPÉRIENCE. — M. Claude Bernard a remarqué que les lésions nerveuses chez les chiens amènent fréquemment l'alcalinité des urines. Nous faisons une large lésion du plancher du quatrième ventricule chez un chien. Nous jetons comme toujours une ligature sur le prépuce de l'animal. 5 h. après, nous enlevons la vessie. L'urine préputiale nous offre comme caractères : *Alcalinité, présence de l'albumine et du sucre.* En même temps cette urine est peu chargée en matière colorante. Quel terrain plus favorable à l'évolution des bactéries ? Nous en donnerons d'ailleurs une démonstration plus tard.

Cette vessie du poids de 43 gr. est exposée 7 h. à la température de 50°. Laissée à l'air 24 h., elle est ensuite ponctionnée. *Pas trace d'organismes vivants, aucun caractère ammoniacal.*

7e EXPÉRIENCE. — Nous faisons, le 5 août, une lésion du plancher du 4e ventricule chez un chien de forte taille. 7 h. après l'opération qui avait été suivie comme toujours de la ligature du prépuce, nous enlevons une vessie du poids de 238 gr. Cette vessie est exposée pendant 6 jours à une température de 50°. Au bout de ce temps nous incisons la vessie avec un instrument préalablement passé à la flamme. Nous trouvons *un liquide alcalin sans aucun dégagement ammoniacal ni odeur putride. Des cristaux d'urée figurent sur la muqueuse vésicale. Le liquide ne présente au microscope aucune trace d'organismes vivants.* Au bout de quelques heures il se prend en une masse cristalline d'urée.

CRITIQUE. — Mais les urines sur lesquelles vous opérez, diront nos contradicteurs, sont-elles bien favorables au développement des vibrions ? D'un autre côté l'intérieur de vos vessies est à l'abri de l'oxygène. Qui nous dit que cet agent n'est pas indispensable aux phénomènes de génération spontanée ? Nous allons répondre d'une façon péremptoire à ces objections par de nouvelles expériences.

Tout d'abord nous avons soumis à l'expérimentation les urines retirées du repli préputial dans toutes nos extractions de vessie. Nous avons vu que ces liquides devenaient ammoniacaux au sein de notre laboratoire où fourmillaient les germes, que les bactéries y apparaissaient souvent au bout de quelques heures d'exposition à l'air. Preuves que le terrain est propice !

Nos vessies ponctionnées dans nos trois premières expériences

nous ont présenté au bout de deux jours un liquide alcalin avec présence de la torulacée.

8e EXPÉRIENCE. — Dans cette expérience nous avons cherché à démontrer combien le terrain est favorable à la putréfaction lorsque nous exposons l'intérieur de notre vessie aux germes atmosphériques.

Nous reprenons la vessie de notre 6e expérience qui contient une urine alcaline et albumineuse. Nous jetons une ligature sur la ponction que nous venons de pratiquer, et à l'aide de laquelle ponction nous n'avons constaté aucune trace d'organismes vivants. Nous suspendons notre vessie par les deux fils de la ligature, comme nous suspendrions un hamac par ses deux extrémités. Nous ouvrons à l'aide d'une paire de ciseaux une fenêtre sur la face supérieure. 12 heures après, *odeur manifeste de putréfaction, présence d'une quantité considérable de vibrioniens*. Nous reconnaissons au microscope le long vibrion de la septicémie avec sa marche flexueuse, ondulatoire.

La vessie putréfiée laisse filtrer lentement le liquide urinaire. Cette remarque que nous signalons en passant est un fait de la plus haute importance. Nous y reviendrons dans un mémoire spécial sur la putréfaction.

CRITIQUE. — Mais l'oxygène, dira-t-on, est le *sine qua non* de toute génération spontanée. Il faut absolument de l'oxygène pour faire naître des vibrioniens.

Les expériences suivantes vont prouver combien cette intervention d'oxygène en excès est peu utile au développement des vibrioniens. Nous allons voir qu'une trace d'oxygène suffit si elle est toutefois nécessaire.

Citons d'abord les observations des hétérogénistes eux-mêmes. M. Servel (Académie des Sciences, Compte-rendu 30 nov. 1864) trouve dans le cerveau des bactéries, quelque temps après la mort. Il trouve des bactéries dans la profondeur du foie et d'autres viscères. Invoquera-t-on ici l'action de l'oxygène ? S'il existe, c'est à l'état de combinaison avec l'hémoglobine du sang. Et encore les phénomènes chimiques qui se poursuivent après la mort de l'organisme avant toute putréfaction, ont dû réduire l'oxyhémoglobine. Si donc dans les cas de M. Servel nous concédons l'intervention de l'oxygène, taxons la quantité intervenue d'infinitésimale. On nous accordera alors une quantité plus considérable encore d'oxygène en dissolution dans l'urine de nos vessies, conformément aux données de tous les analystes. Or nos vessies bien mieux fermées à l'accès des germes

que les viscères étudiés par M. Servel ne nous ont jamais présenté de vibrioniens.

Du reste, voilà encore le témoignage d'un hétérogéniste apporté il y a quelques jours à peine. M. Béchamp prétend rendre depuis cinq ans une urine fourmillant de bactéries (Communication verbale, Section de chimie, Association fr. pour l'av. des sciences; le Havre, 1877, 25 août). Ces parasites qui ont ainsi élu domicile dans la vessie de M. Béchamp ont l'air de parfaitement se contenter de peu d'oxygène en dissolution.

D'ailleurs, voici des expériences directes :

9° EXPÉRIENCE. — Si la théorie de M. Pasteur est vraie, une vessie pleine d'urine, retirée du corps de l'animal, exposée à l'air de notre laboratoire où tous les liquides animaux se putréfient rapidement, devra bientôt être couverte de germes de torulacée ou de vibrioniens. Le liquide muqueux albumineux, qui humecte la paroi externe de la vessie, retiendra les germes plus facilement que la glu ne prend les oiseaux, qu'on nous permette la comparaison. Seulement, comme la transsudation de l'eau à travers la paroi vesicale est lente, l'évaporation suit immédiatement cette transsudation, de telle sorte que la paroi externe de la vessie est constamment sèche. Les germes ne peuvent évoluer. Mais empêchons cette évaporation par un moyen artificiel quelconque, nous allons constituer pour ces germes un milieu très-favorable à leur développement. Nous obtenons ce résultat à l'aide de la paraffine.

Le 7 août, nous enlevons la vessie d'un chien et l'exposons à l'air 24 heures dans notre laboratoire. Nous la plongeons ensuite dans la paraffine fondue (température 45°). Ce degré de chaleur est insuffisant pour détruire les germes. A l'aide du fil de la ligature, nous retirons la vessie de la paraffine et la suspendons. Une couche de 2 millimètres environ de paraffine recouvre la paroi externe de la vessie et la protége complétement contre l'arrivée de l'oxygène, 24 heures après (température ambiante 27°) nous enlevons la paraffine. Cette opération se fait très-facilement. Tenant de la main gauche le fil de la ligature, nous prenons la vessie à pleine main de la droite et exerçons une légère traction sur la paraffine. La vessie se décoiffe de cette enveloppe artificielle avec beaucoup de facilité. Nous avons un véritable cul-de-sac de paraffine qui contient un *liquide alcalin*, le liquide provenant de la transsudation. Ce liquide est *trouble, offre une odeur de putridité manifeste;* il contient un peu de matière colorante du sang provenant de la circulation pariétale de la vessie. Au microscope, il présente *les petits chapelets de la torulacée*, *des vibrions et bactéries* en grande quantité.

paroi vésicale est encore peu compromise par la putréfaction. Nous la ponctionnons avec les précautions ordinaires, après l'avoir parfaitement séchée à l'extérieur. Nous trouvons un *liquide acide, sans aucun organisme vivant.*

Nous avons refait deux fois l'expérience précédente. Dans un cas nous avons procédé comme ci-dessus. Nous avons trouvé le liquide interposé entre la paroi vésicale et la paraffine non plus alcalin mais acide. Au microscope, nous n'avons pas trouvé dans ce cas-là de torulacée, observation concordante avec toutes celles de MM. Pasteur et Van Tieghem. Les vibrioniens étaient nombreux mais d'une vitalité très-faible. Il semblait que le milieu acide dans lequel ils s'étaient développés leur était moins favorable que l'alcalinité.

On voit avec M. Pasteur que, suivant la nature des germes, on obtient des résultats variables.

Dans un autre cas, nous avons opéré avec une vessie contenant une urine alcaline albumineuse, suite de lésion nerveuse. 24 heures après le paraffinage, nous trouvions des vibrioniens très-alertes, dans le liquide extérieur à la vessie. A l'intérieur, nous ne trouvons aucun organisme vivant.

Ici nous soulignerons une recommandation expresse, celle de faire ces expériences à la température de 25° *et de ne jamais laisser les vessies dans la paraffine plus de* 24 *heures, sinon il se passe des phénomènes de putridité de la vessie qui compliquent l'expérience, et que nous apprécierons dans un mémoire spécial.*

Critique. — Ces expériences précédentes parlent assez pour démontrer que l'excès d'oxygène est inutile au développement des vibrioniens, et que si l'oxygène est utile dans certaines limites, une trace inappréciable suffit. Notre vessie est recouverte de paraffine. Quel oxygène peut intervenir, si ce n'est celui en dissolution dans l'urine!

Nous voilà tout à fait marchant avec les idées de M. Pasteur. L'illustre savant seul pourra expliquer avec ses théories les résultats de nos expériences qui viennent corroborer d'une façon éclatante ses conclusions.

Il nous restait une expérience à faire pour apporter de nouvelles preuves en faveur de ce qu'on a appelé la panspermie, panspermie qui n'est qu'une des faces de la doctrine physiologique de M. Pasteur sur les fermentations.

Si notre vessie en effet se couvre de germes de ferments, de vibrioniens, par exposition à l'air, nous devrons pouvoir détruire ces germes, comme le veut M. Pasteur. Une température de 100 à 110° opérera cette destruction.

10e EXPÉRIENCE. — Nous faisons chauffer de la paraffine à 110°. Nous plongeons dans cette paraffine la vessie après un séjour de quelques heures dans l'atmosphère de notre laboratoire. Au bout d'une minute, nous retirons notre vessie et la submergeons dans la paraffine en voie de solidification (temp. 45°) en ayant soin de couper le fil de la ligature au-dessous du point où il a baigné dans la paraffine à 110°, afin de n'enfermer aucun germe. Dans cette opération, il est facile de se rendre compte que notre vessie retirée de la paraffine à 110° sort de ce bain, recouverte d'une couche de paraffine qui la protége contre les germes pendant le passage de la paraffine à 110° dans la paraffine en voie de solidification. Cette dernière a été portée aussi à 110° et refroidie à l'abri des germes de l'air.

Trois jours après (temp. ambiante pendant la durée de l'expérience 27°), nous examinons ce qui s'est passé. A l'aide d'un instrument préalablement passé au feu, nous pénétrons à travers la paraffine jusqu'à la vessie. Nous enlevons toute la paraffine qui surmonte la cavité moulée sur la vessie. Nous trouvons cette dernière baignant dans le liquide transsudé à travers sa paroi. L'odeur du liquide et de cette vessie est celle de l'organe au moment de l'extraction du corps de l'animal. Aucune odeur désagréable. *Le liquide est très-clair; il est acide et ne présente aucun organisme vivant.*

Mais votre température de 110° a modifié la paroi de la vessie, dira-t-on. Le tissu de cette paroi pouvait être le siége de la génération spontanée, et vous avez détruit le *je ne sais quoi* (hémi-organisation ! microzymas !) propre à évoluer en vibrioniens. Le terrain est devenu impropre à toute fermentation.

Nous allons répondre.

Cette même vessie qui a été exposée à une température de 110° et n'a donné à l'abri de l'air aucune trace de putréfaction, de fermentation; cette même vessie, disons-nous, est exposée aux germes de l'air pendant 5 heures. Notre but est de la couvrir de germes de torulacée et de vibrioniens, et de prouver l'évolution de ces germes, de prouver que le terrain est propice à l'apparition des vibrioniens, non pas par génération spontanée, mais par ensemencement.

Après donc cette exposition à l'air, nous replongeons cette vessie dans la paraffine à 45°. Nous la laissons un jour enfermée à l'abri de l'air. A l'examen, le liquide transsudé est trouvé ammoniacal, présentant au microscope la torulacée en grande quantité. Çà et là des vibrioniens très-vifs.

III

CONCLUSIONS

Nous voyons surgir de nos expériences des conclusions tellement évidentes, qu'il est presque superflu d'y insister trop longtemps. Dans le cours de notre exposition, nous avons fait toucher du doigt après chaque expérience les illusions des hétérogénistes, et nous avons fait ressortir combien les idées de M. Pasteur étaient fondées. Somme toute, nous avons confirmé par une voie plus directe, les expériences si remarquables de l'illustre savant. M. Pasteur opère *in vitro*. Il chauffe un liquide urinaire dans un ballon à pointe effilée, recourbée et dirigée en bas. L'air peut rentrer sans que les germes pénètrent à cause de la direction inclinée de la pointe. A l'aide d'un dispositif spécial on pourra, dans d'autres cas, renouveler l'air. Pas d'altération de l'urine, pas de fermentation ammoniacale, pas de vibrioniens formés. Il sèmera les germes de ces ferments : les phénomènes qui accompagnent la vie de ces êtres inférieurs, se dérouleront alors avec tout leur éclat.

Nous opérons non plus *in vitro*, mais *in animâ vili*. Nous évitons l'influence de la température, nous ménageons la paroi naturelle avec son organisation, avec toutes ses aptitudes à engendrer les êtres inférieurs, si la sponté-parité est vraie. Quelle fortune pour ces fameux microzymas qui ont le champ libre pour évoluer, qui ne sont plus dérangés par la force vitale de la paroi vésicale, par..... ce nous ne savons quoi qui les dérange à l'état normal !

Nous avons confirmé l'existence des germes dans l'air, par l'étude des phénomènes accomplis sur la paroi externe de nos vessies. Nous avons confirmé l'action de la torulacée. Toutefois, disons-le bien, les premières expériences que nous venons de signaler seront suivies de bien d'autres. L'hydratation de l'urée s'opère, grâce à la diastase sécrétée par la torulacée; elle s'opère par la simple ébullition au sein de l'eau, par l'action des bases. Un principe immédiat pathologique peut-il agir dans le même sens? M. Pasteur ne le pense pas; ses nombreuses observations donnant du poids à ses vues. Nos prochaines expériences achèveront de dissiper les doutes, nous l'espérons. Nous avons déjà produit par des lésions nerveuses des urines pathologiques contenant de l'albumine, du sucre, présentant l'alcalinité de la soude [1]. Obtiendrons-nous la modification ammo-

1. A ce propos, nous ferons une observation très-importante. Beaucoup de médecins concluent au caractère ammoniacal de l'urine en plongeant dans l'urine

niacale en amenant du pus, du sang dans les urines, en déterminant une altération constitutionnelle ? L'avenir répondra.

M. Berthelot a démontré que le sucre pouvait subir le dédoublement en acide carbonique et alcool sous l'influence de la membrane testiculaire, indépendamment de toute intervention de la levûre de bière ou autre *saccharomyces* voisin. Ce fait nous prouve qu'un conflit chimique, appelé fermentation, qui trouve sa cause dans la vie d'un microphyte, peut également avoir lieu par des influences plus simples comme réactions.

Quant à cette grosse question de la génération spontanée, nous concluons avec M. Pasteur à la génération des vibrioniens par les vibrioniens, comme une espèce animale ou végétale naît d'une façon immédiate d'une autre espèce animale ou végétale. Ces vibrioniens, bien qu'infiniment petits, difficiles à explorer dans leur structure anatomique, et disposés ainsi à se soustraire à nos moyens de reconnaissance et d'étude, ces vibrioniens, disons-nous, sont des êtres comme bien d'autres, à évolution cyclique physiologique propre, à périodes métamorphiques définies, que préciseront petit à petit les patientes recherches des micrographes. Quand la science sera plus avancée, quand l'histoire de ces protozoaires sera complète, on sera aussi étonné d'avoir cru à la génération spontanée de ces êtres inférieurs, qu'à celle des vers du fromage.

Hier encore, ces fameux corpuscules germes de la bactéridie charbonneuse, n'étaient-ils pas méconnus? Cet état de chrysalide, pour ainsi dire, s'était-il révélé à nous avant les belles recherches de MM. Pasteur et Joubert qui viennent d'ouvrir, par une observation rigoureuse, des horizons tout nouveaux sur les divers états de ces petits êtres? Se serait-on douté qu'à une période de son évolution physiologique, la bactéridie charbonneuse ressemble à un point brillant, réfractaire à l'action de l'alcool, de l'oxygène comprimé (Comptes-rendus. Académie des sciences, juillet 1877)? On la dirait renfermée comme dans une coque chitineuse que certains agents chimiques sont impuissants à détruire. Nous nous rappelons involontairement ces œufs d'helminthes qui résistent à tant de causes de destruction.

un papier de tournesol rougi. Ils le voient virer au bleu; ils disent : urine ammoniacale! Ce mode d'expérimentation est essentiellement vicieux. L'urine peut très-bien être alcaline par la soude indépendamment de toute fermentation ammoniacale. Pour constater ce dégagement de carbonate d'ammoniaque provenant de la fermentation de l'urée, il faut approcher à deux millimètres de la surface du liquide, en évitant tout contact, un papier de tournesol rougi, sensible et humide. Ou bien encore on approche une baguette imprégnée d'acide chlorhydrique. Les vapeurs blanches de chlorhydrate d'ammoniaque formé sont caractéristiques.

Nous n'hésitons pas à traiter de mystique la génération spontanée telle qu'elle est comprise par la plupart de ses adeptes; nous la signalons complétement en contradiction avec les faits d'observation. Est-ce à dire que le protoplasma, la base physique de la vie, comme dirait Huxley, ne peut naître spontanément par le concours des forces physico-chimiques? nous l'ignorons. Avec les Pasteur, les Berthelot et tant d'autres hommes de science, nous disons que nous ne spéculons pas sur l'avenir des découvertes. Chaque jour nous arrachons à la nature chacun de ses secrets. Mais que l'avidité de connaître et surtout que nos tendances philosophiques ne dirigent pas nos interprétations, ne nous fassent rien préjuger. Que ce soient les faits eux-mêmes qui règlent nos jugements. Que la méthode inductive serve seule de pilier pour échafauder nos doctrines!

Ce travail a été fait dans le laboratoire de physiologie de M. le Dr Charles Livon (École de médecine de Marseille).

NOTE SUR UN CAS D'HÉMIPLÉGIE

SURVENUE DANS LE COURS D'UNE PNEUMONIE

Par le Dr I. Straus

Médecin des Hôpitaux.

Les troubles sensitivo-moteurs, dans leurs rapports avec les maladies aiguës, continuent, comme par le passé, à fournir ample matière aux recherches tant cliniques qu'anatomo-pathologiques. L'histoire des paralysies qui se développent dans le décours et la convalescence des affections fébriles est devenue classique depuis les travaux de M. le professeur Gubler; on les observe non-seulement à la suite des maladies spécifiques, dont le type est la diphthérie, mais encore à la suite de tout processus fébrile, fût-il lié à une phlegmasie franche, telle que la pneumonie ou la pleurésie. Il s'agit là de paralysies *consécutives*, dont la pathogénie, malgré de louables efforts, est loin d'être complétement élucidée encore et dont il ne sera pas question ici.

Il est une autre classe de paralysies survenant dans le *cours même* des affections aiguës, particulièrement des phlegmasies de l'appareil thoracique, et sur lesquelles l'attention a été fixée dans ces derniers temps. Le fait qui est l'objet de cette note constitue une contribution à l'étude de ces accidents, survenant dans le cours de la pneumonie.

Outre les phénomènes pour ainsi dire banals que le système nerveux peut présenter dans le cours de la pneumonie, tels que le frisson, le délire, les convulsions, il en est d'autres, plus délicats à saisir ou moins constants, dans la production desquels l'intervention du système nerveux est tout aussi évidente. En première ligne, il faut citer la *rougeur de la pommette* dans la pneumonie, signe étudié pour la première fois par M. Gubler [1] et siégeant le plus souvent du même côté que la phlegmasie pulmonaire, parfois du

1. *De la rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire. Union méd.*, avril et mai 1857.

côté opposé, exceptionnellement sur les deux pommettes à la fois. Dès l'origine, M. Gubler ramena ce symptôme à une dilatation réflexe vaso-motrice, l'acte réflexe étant sollicité par la phlegmasie pulmonaire. L'importance de cette constatation n'échappe à personne, car il s'agit là du premier exemple bien net de ces « dilatations vasculaires qui se produisent dans la peau et parfois aussi dans les tissus sous-cutanés, chez des individus atteints de lésions viscérales et dans des régions qui n'ont aucune espèce de relations anatomiques directes avec les viscères atteints. » (Vulpian.)

C'est à un phénomène du même genre et reconnaissant un mécanisme analogue qu'il faut rapporter d'autres troubles vasculaires périphériques qui se produisent dans le cours de la pneumonie et qui ont été signalés pour la première fois par M. Lépine. Dans la pneumonie, plus rarement dans la pleurésie et dans la phthisie, cet observateur a constaté assez fréquemment une différence de température entre les membres des deux parties du corps. C'est tantôt un seul membre, en général le membre supérieur, quelquefois les deux membres du même côté qui présentent un excès de chaleur à la peau, pouvant aller jusqu'à 1° et même 2° comparativement à ceux du côté opposé. Le plus souvent cet excès de température s'observe sur les membres du côté correspondant à la pneumonie, parfois cependant, du côté opposé. Ces troubles thermiques relèvent évidemment d'un mécanisme analogue à celui de la rougeur malaire et, comme elle, sont d'origine névro-paralytique [1].

Outre ces troubles portant exclusivement sur l'innervation vasomotrice d'un membre ou d'une moitié du corps, on voit quelquefois, quoique bien plus rarement, survenir dans le cours de la pneumonie, des phénomènes paralytiques bien plus accusés, consistant dans la paralysie du mouvement d'un membre ou dans une véritable hémiplégie, avec ou sans état apoplectique. C'est encore à M. Lépine que l'on doit d'avoir étudié ces cas d'*hémiplégie pneumonique*, survenant chez le vieillard [2].

L'attention avait d'abord été attirée sur cet accident de la pneu-

1. R. Lépine. *Sur l'existence de troubles vaso-moteurs des membres dans quelques affections fébriles, et notamment dans la pneumonie.* (*Mém. de la soc. de biol.*, 1867, p. 183.) — L'excès de chaleur, dans ces cas, alterne avec des périodes d'algidité; ces variations sont analogues à celles que l'on observe dans les membres paralysés dans l'hémiplégie de cause cérébrale; en effet, dans ces membres qui sont le siége de paralysies vaso-motrices en même temps que de paralysie du mouvement, la répartition du sang et partant de la chaleur ne s'effectue plus d'une façon en quelque sorte intelligente; d'où il résulte que ces membres luttent moins efficacement contre les variations en plus ou en moins de la température ambiante.

2. R. Lépine. *Sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie.* (*Soc. de biol.*, 1869, p. 346). — *De l'hémiplégie pneumonique.* Th. de Paris, 1870.

monie sénile par MM. Charcot et Vulpian. « Les phénomènes sympathiques chez le vieillard, dit M. Charcot, prennent quelquefois une tournure tout à fait insolite. C'est ainsi que la pneumonie peut revêtir une forme larvée et se présenter tantôt avec les apparences d'une apoplexie cérébrale avec résolution complète et coma, tantôt sous l'aspect d'une véritable hémiplégie, avec ou sans contracture des membres paralysés. J'insiste tout particulièrement sur ces *hémiplégies pneumoniques* dont nous avons rencontré plusieurs exemples, M. Vulpian et moi. Elles se terminent habituellement par la mort, et nous avons pu nous convaincre qu'elles ne répondent à aucune altération encéphalique [1]. » Nous verrons plus loin que l'interprétation de M. Vulpian s'est modifiée depuis à cet égard.

M. Lépine, dans sa thèse inaugurale, donne l'observation de 3 cas de pneumonie lobaire, avec hémiplégie concomitante, chez des pensionnaires de la Salpêtrière; nous résumons brièvement ces observations.

OBS. I. — Femme de 82 ans, atteinte d'une pneumonie du lobe supérieur du poumon droit. Vers le 3e jour, rougeur de la pommette gauche, délire d'action ; température plus élevée du bras et du membre inférieur à gauche qu'à droite, alternant avec de l'algidité du même côté (paralysie vaso-motrice) ; vers le 10e jour paralysie du mouvement du membre supérieur gauche et paralysie faciale du même côté ; mort le 12e jour. A l'autopsie, hépatisation rouge du lobe supérieur droit. « Ischémie relative des parties du cerveau qui reçoivent le sang de l'artère sylvienne du côté *droit*, expliquée par un rétrécissement athéromateux notable de cette artère ; un caillot fibrineux paraissant remonter à quelques jours, contribuait encore à rétrécir la lumière du vaisseau. » Du reste, pas de modification appréciable de la substance cérébrale.

OBS. II — Femme de 89 ans; pneumonie lobaire du côté droit; assoupissement; troubles vaso-moteurs des membres du côté droit (élévation de température alternant avec algidité); au 8e jour, légère paralysie faciale droite; au 12e, déviation de la tête et des yeux à droite; paralysie du bras droit qui retombe inerte; pas de paralysie du membre inférieur droit, ni des membres du côté gauche. Coma; mort.

A l'autopsie, hépatisation rouge et grise du lobe supérieur et moyen du poumon droit. Athérôme de la terminaison des carotides, surtout à gauche. « L'encéphale, coupé en tranches fines et examiné avec le plus grand soin, ne présente pas de lésions appréciables sous le rapport de la coloration et de la consistance. »

OBS. III. — Femme de 71 ans. Pneumonie lobaire gauche. Coma. Hémiplégie gauche complète avec flaccidité et déviation de la tête et des

1. Charcot. *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, 1re édit. 1866, p. 19, en note.

yeux à droite. L'hémiplégie persiste pendant 5 jours ; à l'autopsie, hépatisation rouge et grise par places de toute la hauteur du bord postérieur du poumon gauche. Athérome des artères de la base de l'encéphale, mais sans oblitération totale. « L'encéphale tout entier a été coupé en couches fines ; nulle part on n'a pu constater la moindre altération du tissu nerveux. »

En résumé, conclut M. Lépine, on peut voir, « au *début* ou *dans le cours* d'une pneumonie, en l'absence de lésion organique grossière, des accidents apoplectiques à forme hémiplégique se développer plus ou moins sourdement, précédés de troubles vaso-moteurs dans les parties qui seront frappées de paralysie de la motilité, ou bien apparaître d'une manière assez brusque, accompagnés de déviation de la tête et des yeux, etc. Ces accidents... se rattachent à la pneumonie par les liens d'une causalité non douteuse : ils sont postérieurs à son début et peuvent s'aggraver en même temps qu'elle augmente. » (Th. cit., p. 23.)

Dans la discussion judicieuse dont il fait suivre l'exposé de ces faits, M. Lépine rapproche l'hémiplégie en question de la rougeur de la pommette signalée par M. Gubler et des troubles de la calorification des membres observés par lui-même ; tous phénomènes qui ne peuvent guère être rattachés qu'à une paralysie réflexe de certains centres vaso-moteurs, sous l'influence de la sollicitation émanant du poumon enflammé. L'hémiplégie pneumonique serait-elle de même nature, et d'origine purement et simplement réflexe ?[1] Cette origine réflexe, il se refuse à l'admettre comme cause unique et absolument démontrée ; en effet, ainsi qu'il le fait remarquer, l'hémiplégie pneumonique ne se voit guère que chez le vieillard et elle est très-rare chez l'adulte ou chez l'enfant. Cet argument nous paraît d'autant plus décisif que c'est justement chez les jeunes sujets que les phénomènes réflexes en général se développent avec le plus d'é-

1. Comment faut-il comprendre les paralysies dites réflexes et par quel mécanisme l'irritation ou l'inflammation d'un organe éloigné peut-elle provoquer la paralysie durable de tel ou tel organe des centres nerveux ? Cette paralysie tiendrait-elle à la construction réflexe, sous l'influence d'une sollicitation périphérique, des vaisseaux qui se rendent dans une portion des centres cérébro-spinaux, d'où l'abolition du fonctionnement de la portion ainsi ischémiée (Brown-Séquard) ? Ou bien s'agit-il d'un simple épuisement de l'excitabilité d'un point déterminé de l'axe cérébro-spinal, à la suite d'une excitation anormale, d'origine périphérique, trop intense ou trop prolongée, comme le veut la théorie de M. Jaccoud, adoptée par M. Weir-Mitchell ? M. Lépine, dans son mémoire, n'a garde de s'engager dans cette grave question doctrinale, et nous imiterons sa réserve. Disons toutefois que la question des paralysies réflexes a été soumise récemment à une critique approfondie par M. Vulpian, à la suite de laquelle ce physiologiste arrive à mettre en doute l'existence même de ces paralysies, dans la plupart des cas où on les a admises. (Voy. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 56-90.)

nergie, la sénilité au contraire imprimant un certain caractère de torpeur aux réactions de cette nature.

Pour M. Lépine, c'est dans les altérations vasculaires du cerveau, si fréquentes chez le vieillard, d'une part, et, d'autre part, dans les modifications imprimées par la pneumonie à la crase sanguine et à l'impulsion cardiaque qu'il faut surtout chercher l'explication de l'hémiplégie pneumonique. De par le fait de l'athérôme des artères cérébrales, la circulation encéphalique s'accomplit d'une façon précaire chez bon nombre de vieillards. Qu'on y ajoute la coagulabilité plus grande du sang que la phlegmasie pulmonaire entraîne à sa suite; qu'on tienne compte en outre de la diminution de la tension artérielle qui dérive de l'affaiblissement général imprimé à l'économie par cette même phlegmasie et de son retentissement direct sur le jeu du cœur; qu'on fasse enfin la part de la gêne que l'hépatisation d'une notable portion du poumon apporte à la circulation veineuse et l'on comprendra aisément, qu'en dehors même d'une action dynamique, vaso-motrice, ces conditions purement mécaniques suffisent pour compromettre singulièrement l'irrigation artérielle cérébrale dans la pneumonie sénile.

En dernière analyse, l'hémiplégie pneumonique résulterait surtout de l'ischémie d'un hémisphère cérébral, développée sous l'influence combinée de plusieurs facteurs, tels que l'athérôme, l'oblitération incomplète de certains vaisseaux par des caillots fibrineux, etc.; ischémie suffisante pour amener à sa suite toute la symptomatologie des lésions en foyer, l'ictus apoplectique, l'hémiplégie, etc., mais pas assez prononcée cependant ni assez durable pour déterminer des altérations anatomiques appréciables et aboutir au ramollissement (thèse citée, p. 33).

Que si l'ischémie se prolonge, si l'oblitération du vaisseau est durable et totale, le ramollissement s'établit nécessairement. L'observation IV de la thèse de M. Lépine est particulièrement instructive à cet égard. Il s'agit d'une pneumonie lobaire double pendant les premiers jours de laquelle on constata une parésie passagère du membre supérieur droit, qui disparut *complétement* pendant deux jours, mais fut suivie bientôt d'une hémiplégie persistante, à droite, avec flaccidité; à l'autopsie, ramollissement de l'étage moyen de la moitié gauche de la protubérance [1]. La guérison momentanée de la paralysie, fait remarquer l'auteur, prouve que l'ischémie n'était pas absolue à ce moment, et si la mort était arrivée avant le développement du ramollissement, on eût nécessairement conclu à une hémiplégie *sine materia*.

1. Lépine, *thèse citée*, p. 34-37.

Tel est, en substance, le travail fondamental de M. Lépine; les faits y sont habilement groupés de manière à bien mettre en évidence les phases successives par lesquelles l'ischémie pure et simple, sans lésion matérielle appréciable du cerveau, peut, dans d'autres cas, conduire au ramollissement confirmé.

Toutefois, l'interprétation qu'il propose, soulève un certain nombre d'objections; l'ischémie qu'il invoque, assez prononcée pour entraîner l'hémiplégie, ne devrait-elle pas, quand la survie se prolonge pendant un certain laps de temps, entraîner du même coup des lésions de ramollissement. Dans l'observation III, notamment, l'hémiplégie gauche a été complète et absolue, avec flaccidité, déviation de la tête et des yeux, etc.; elle a duré 5 *jours pleins;* si l'ischémie seule a été en jeu, aurait-elle pu se maintenir pendant un si long temps sans provoquer l'encéphalomacie? Et peut-on admettre que l'ischémie d'un département de l'encéphale peut être assez intense pour amener, pendant 5 jours, la suppression totale du fonctionnement de l'organe, sans toutefois en compromettre la structure? Cette hypothèse s'accorde difficilement avec les faits expérimentaux qui montrent avec quelle rapidité s'établit le ramollissement dans les cas d'oblitération des vaisseaux encéphaliques.

Mais cette discussion sera plus fructueuse et mieux à sa place à la suite de l'observation qui nous est personnelle et qui a été prise à l'hospice d'Ivry, dans le service de M. le docteur Ferrand, que je suppléais alors; elle a été rédigée d'après des notes recueillies avec soin par M. Levaillant, interne provisoire.

Observation. — *Pneumonie lobaire droite. — Hémiplégie gauche complète, avec flaccidité. — Autopsie : Foyer de ramollissement occupant la partie moyenne du noyau lenticulaire de l'hémisphère cérébral droit.*

Le nommé Fouché, âgé de 76 ans, placé à l'hospice d'Ivry, entre le 17 mars 1877, salle Saint-Jean-Baptiste, lit n° 3. A son entrée, il présente un état de dyspnée et de prostration extrême; cependant il a pu venir à pied, et répond pertinemment aux questions qu'on lui adresse ; il accuse un point de côté modéré, à droite, vers le mamelon, remontant à 4 jours.

C'est un homme extrêmement obèse, gros mangeur et adonné à la boisson ; du reste, vigoureux et n'étant jamais entré à l'infirmerie. A la percussion, on constate de la matité à la base du poumon droit, en arrière et dans l'aisselle : souffle peu intense, sauf en un point où il est franchement tubaire; quelques râles crépitants humides quand on le fait tousser. Expectoration visqueuse, couleur compote d'abricots.

A gauche, quelques râles vibrants et bullaires. Le cœur n'offre rien d'anormal.

Le malade a toute sa connaissance et ne délire point ; mais l'oppression est extrême (32 inspirations) et ne lui permet de parler que par monosyllabes et d'une voix entrecoupée. Température ax. 38° 2; pouls, 108.

Traitement : large vésicatoire à la base de la poitrine à droite, potion de Todd.

Le 18, au matin, prostration très-grande, dyspnée extrême, langue sèche, rugueuse, Le souffle occupe toute la moitié inférieure du poumon droit, toujours doux et peu intense. Pouls dur, petit, 104. — Temps. ax. 39° 2.

Le soir, pouls 112 ; Temps. a. 38° 4; la dyspnée a encore augmenté; le malade a à peine la force d'expectorer et les crachats demeurent dans la bouche et s'y dessèchent.

Le 19 au matin, quand on veut faire asseoir le malade pour l'ausculter, on constate une hémiplégie complète du côté gauche ; le bras gauche retombe inerte ; l'extrémité inférieure est dans le même état ; il est difficile de s'assurer s'il existe une paralysie faciale à gauche, car les traits sont pour ainsi dire immobiles par l'accumulation de graisse sous-cutanée. Coma absolu ; stertor.

La température rectale marque 39° 8 ; pouls, 120.

Mort à 4 heures du soir.

Autopsie pratiquée 40 heures après la mort.

Pannicule adipeux mesurant 8 à 10 centimètres au niveau de la région épigastrique.

Le poumon droit adhère dans toute sa hauteur à la plèvre pariétale (pleurésie ancienne). Le lobe supérieur et presque tout le lobe moyen sont en hépatisation rouge, sans mélange d'hépatisation grise. Le poumon gauche est fortement congestionné, œdémateux, sans adhérences.

Péricarde surchargé de graisse à sa face externe, contenant quelques cuillerées de sérosité. Cœur volumineux, recouvert de graisse ; dans le ventricule droit et dans les deux oreillettes, sang semi-fluide, de consistance et d'aspect de gelée de groseilles. La valvule mitrale offre sur son bord libre et sur la face auriculaire de petites végétations sessiles, molles, rouge foncé, presque violacé. Pas de coagulations fibrineuses anciennes au niveau des muscles papillaires ni dans les anfractuosité des oreillettes ou des auricules.

Nombreuses plaques gélatineuses et quelques plaques calcaires sur l'aorte.

Le foie pèse 2020 grammes; de couleur un peu fauve, luisant à la coupe, mou, anémique; vésicule distendue par une bile épaisse, verdâtre et contenant quelques calculs. Rate volumineuse (690 gr.); capsule épaissie, recouverte d'un semis de petites nodosités blanchâtres, fibreuses ; à la coupe, la substance est dure, d'un rouge sombre.

Les reins sont enveloppés d'une capsule adipeuse considérable, facilement décorticables, volumineux (370 gr. chacun); à la surface, quelques petits kystes ; à la coupe, la substance corticale est jaunâtre et renferme également quelques kystes. Accumulation de graisse autour du bassinet.

Estomac très-ample, à parois épaissies; la muqueuse est ecchymotique et parcourue d'arborisations vasculaires fines, surtout vers le grand cul-de-sac. Mucus abondant.

Encéphale. **Sinus fortement distendus par du sang fluide. Liquide céphalo-rachidien en médiocre quantité. Congestion peu prononcée de la pie-mère et également répartie sur les deux hémisphères.**

Les artères de la base sont athéromateuses, rigides, béantes à la coupe, mais leur lumière persiste et elles ne contiennent pas de caillots. Les branches qui en partent, surtout les sylviennes et les cérébrales postérieures, sont parsemées de plaques calcaires, mais paraissent perméables.

L'hémisphère cérébral gauche, coupé en tranches minces, verticales, n'offre aucune lésion; il n'en est pas de même de l'*hémisphère droit :* celui-ci, intact partout ailleurs, présente *un foyer de ramollissement,* très-circonscrit, de 7 millimètres de diamètre environ, arrondi, jaunâtre, siégeant dans la partie moyenne et interne du noyau lenticulaire. La capsule interne paraît intacte, ainsi que le noyau caudé et la couche optique.

Malgré tout le soin qu'on y apporte, on ne parvient pas à découvrir de vaisseau oblitéré dans le voisinage du foyer de ramollissement.

En résumé, il s'agit, dans cette observation, d'une pneumonie lobaire marquée, pendant les deux derniers jours, par une hémiplégie flasque du côté gauche. Cette hémiplégie trouve son explication toute naturelle dans la présence d'un foyer de ramollissement occupant le noyau lenticulaire de l'hémisphère droit. Il existait donc une lésion *matérielle*, organique, rendant compte de la paralysie, et à cet égard, notre observation ne saurait rentrer rigoureusement dans le cadre des hémiplégies dites pneumoniques, et qui seraient précisément caractérisées par l'absence « d'une altération grossière de l'encéphale ». Mais peut-être jettera-t-elle, par cela même, quelque lumière sur ces faits encore obscurs et évidemment complexes.

Nous appelons tout d'abord l'attention sur le petit volume du foyer de ramollissement, mesurant moins d'un centimètre de diamètre et dont la coloration ne tranchait que faiblement sur la teinte normale de la masse ganglionnaire centrale au niveau de laquelle il siégeait. A un examen superficiel, ce petit foyer eût aisément passé inaperçu, c'est en quelque sorte un hasard heureux et le soin que nous avons eu de pratiquer des tranches très-fines qui a fait porter la section en plein milieu du point ramolli. En supposant un examen moins scrupuleux, on eût cherché refuge dans une paralysie purement dynamique, et la casuistique des hémiplégies pneumoniques se fût enrichie d'une observation de plus.

Cette réflexion (à peine est-il besoin de le dire) ne saurait rien

retrancher à la valeur des faits négatifs recueillis par un observateur de la compétence de M. Lépine; elle n'a eu d'autre but que de montrer la minutieuse sollicitude que commande, dans ces cas, l'examen du cerveau.

Avant d'aller plus loin, ne faut-il pas se demander si, dans le cas qui nous occupe, il ne s'agit, à tout prendre, que d'une coïncidence; si la pneumonie, d'une part, le ramollissement cérébral de l'autre, constituent deux maladies indépendantes et s'ils ne reconnaissent d'autre lien que celui que leur crée la contemporanéité chez le même sujet? A coup sûr, il est impossible de fournir la preuve absolue du contraire; cependant, il paraîtra plus logique et plus médical à la fois d'établir entre les deux lésions une connexion directe et d'envisager la pneumonie comme étant la cause déterminante de l'encéphalomalacie. C'est ici que les explications proposées par M. Lépine trouvent leur place, et qu'il faut faire intervenir l'affaiblissement du cœur, l'abaissement de la tension artérielle, l'hypérinose et les autres modifications humorales et dynamiques qui résultent de la pneumonie, comme étant les agents directs du ramollissement, préparé d'ailleurs et pour ainsi dire imminent chez un vieillard alcoolique et profondément athéromateux.

Il y a intérêt évident, au point de vue de la pathogénie, de rapprocher l'hémiplégie chez les pneumoniques de faits analogues survenant dans le cours de la pleurésie. M. le professeur Vallin a publié sur « l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre » un mémoire remarquable, contenant une observation de pleurésie chez un jeune sujet, avec épanchement abondant, dans le cours de laquelle survint brusquement une attaque d'apoplexie, avec *hémiplégie droite*. Le malade se remit de l'état apoplectique, mais l'hémiplégie persista, et il succomba au bout de deux mois, par suppuration de la plèvre. A l'autopsie on constata « un foyer de ramollissement correspondant au noyau inférieur du corps strié gauche... Les grosses artères du cercle de Willis sont parfaitement saines, ne sont athéromateuses en aucun point et ne contiennent qu'un peu de sang liquide. En poursuivant l'artère sylvienne gauche jusqu'au fond de la scissure, on constate aisément que deux rameaux de la branche moyenne sont obstrués par une matière compacte ayant la consistance et la couleur de la cire (caillot ancien) [1]. »

Après la lecture de la discussion dont M. Vallin fait suivre cette observation, il est difficile de ne pas admettre avec lui que le ramollissement n'ait été le résultat d'une embolie dont le point de

1. E. Vallin. *De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre. Mém. de la soc. méd. des hôpitaux*, 1869, p. 261.

départ était sans doute un thrombus ramolli siégeant dans les veines pulmonaires. Dans une communication plus récente [1], le même observateur agite avec raison la question de savoir quelle part peut être faite à l'embolie cérébrale ou bulbaire dans les cas de mort inopinée avec convulsions épileptiformes et syncope survenus à la suite de la thoracentèse, faits sur lesquels MM. E. Besnier, Legroux, Maurice Raynaud ont dernièrement appelé l'attention.

Dans le cas spécial qui fait l'objet de ce travail, nous estimons qu'il n'y a pas à faire intervenir l'embolie et que le ramollissement observé était de nature thrombosique. L'âge du sujet, l'état des vaisseaux cérébraux, le siége du foyer occupant l'hémisphère droit et non le gauche (lieu de prédilection des ramollissements emboliques), tout autorise à rapporter la lésion à une thrombose artérielle, que l'examen anatomique cependant ne nous a pas permis de déterminer. Du reste, d'une façon générale, la pneumonie paraît moins apte à donner naissance à des embolies que la pleurésie avec épanchement abondant; les conditions mécaniques de stase et de thrombose dans les veines pulmonaires y sont moins accusées; enfin et surtout, l'intervention thérapeutique n'y crée point, comme dans la pleurésie, ce déplissement rapide du poumon que détermine la thoracentèse, ni les modifications brusques de la pression intra-thoracique qu'entraîne la pratique des lavages dans l'empyème : toutes causes éminemment propres à favoriser le détachement et la migration des caillots.

Dans la mémorable discussion qui a eu lieu sur tous ces faits à la société médicale des hôpitaux, M. Lépine, qu'il faut toujours citer à ce sujet, a fait connaître deux faits d'empyème du côté droit, dans le cours desquels il a observé, dans un cas la parésie du membre supérieur, dans l'autre, la paralysie des deux membres du côté correspondant à l'empyème [2]. Dans sa pensée, il s'agit encore là de paralysies *réflexes*, dues au retentissement sympathique de la lésion de la séreuse sur la moelle [3]. Il y a là un rapprochement à établir avec l'hémiplégie observée dans le cours de la pneumonie.

Nous ne pouvons également passer sous silence, avant de ter-

1. E. Vallin. *Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracentèse. Mém. de la soc. méd. des hôpitaux*, 1875, p. 114.

2. Le premier fait de ce genre a été signalé par M. le professeur Gubler, dans une observation dont lui-même a été le sujet : « pendant 20 à 25 minutes environ, qu'une plaie pénétrante du poumon droit demeura béante, livrant passage à l'air et au sang, mon bras droit demeura dans l'*immotricité* la plus absolue; pour le déplacer, j'étais obligé d'employer la main gauche. » (Gubler. *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. Arch. de méd.* 1860, et tirage à part, p. 83.)

3. R. Lépine. *Note sur un état parétique développé dans les membres du côté correspondant à un empyème. Soc. méd. des hôp., ibid.*, p. 122.

miner, les importantes recherches anatomo-pathologiques de M. Vulpian, relatives aux lésions des centres encephalo-rachidiens et de leurs enveloppes, dans le cours de la pneumonie, recherches dont les résultats principaux sont consignés dans les thèses de deux de ses élèves, MM. G. Verneuil [1] et Surugue [2]. Dans un certain nombre de pneumonies, avec phénomènes cérébraux, tels que délire, coma, inégalité pupillaire, etc., on constate à l'autopsie des lésions variables du cerveau et de la moelle, et surtout de leurs enveloppes; ce sont tantôt des hypérémies intenses de la pie-mère, avec coloration *hortensia* de la substance corticale, résistant au lavage; tantôt de véritables méningo-encéphalites, avec adhérence de la pie-mère à la substance cérébrale sous-jacente; d'autres fois des hémorrhagies méningées récentes, parfois de véritables méningites cérébro-spinales avec exsudat purulent sous-arachnoïdien et fausses membranes fibrineuses [3]. Il y a longtemps, du reste, que Grisolle et Briquet ont signalé l'inflammation ou l'infiltration purulente des méninges dans des cas de pneumonie avec délire. Les faits recueillis par M. Vulpian n'en sont pas moins instructifs et dignes d'être médités au point de vue doctrinal : dans ces derniers temps, en effet, à la suite des recherches de Liebermeister, de Cl. Bernard, etc., sur l'influence des températures élevées, on est volontiers enclin à ramener la plupart des phénomènes nerveux qui se développent dans le cours des affections fébriles au simple fait de l'hyperthermie. Certes, celle-ci constitue un élément morbide de la plus haute importance; mais elle ne saurait tout expliquer et les lésions inflammatoires des centres nerveux et de leurs enveloppes revendiquent une part incontestable, et plus grande qu'on ne le pense communément, dans la pathogénie des accidents nerveux qui surviennent dans le cours des pyrexies ou des phlegmasies aiguës.

L'observation qui fait l'objet de cette note comporte un enseignement du même ordre; elle établit *l'un* des mécanismes, déjà signalé du reste très-nettement par M. Lépine, des hémiplégies pneumoniques.

1. G. Verneuil. *De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie.* Th. de Paris, 1873, n° 141.

2. Surugue (E.). *De la méningite compliquant la pneumonie.* Thèse de Paris, 1875, n° 322.

3. La méningite cérébro-spinale venant compliquer la pneumonie a été signalée, chez l'adulte, par Zimmermann et Heller (*Pneumonie und Meningitis*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869, Bd. V, p. 1 et suiv.) et, chez l'enfant, par Maurer (*Pneumonie und Meningitis bei Kindern*, *ibid.*, 1874, Bd. XIV, p. 47); mais il s'agit là de faits observés pendant une épidémie de meningite cérébro-spinale.

SUR UNE OBSERVATION DE GRAVELLE URIQUE

Par le Dr Paul RECLUS,

Prosecteur de la Faculté de médecine.

Peu de tableaux cliniques ont été plus souvent tracés que celui de la colique néphrétique. Les accidents en sont si nets et d'une fréquence telle qu'il était vraiment facile d'en donner de bonnes descriptions; et, de fait, nos livres classiques en contiennent d'excellentes. Il est cependant certains points qui nous semblent avoir été laissés dans l'ombre. Les auteurs, lorsqu'ils les touchent, glissent sans insister, et l'on se demande s'ils ont, par divers cas, une opinion bien assise. Parfois même, leurs assertions sont contradictoires. Or, nous avons pu récemment recueillir une observation qui nous paraît — grâce à certaines particularités — jeter quelque jour sur les points en litige. Aussi croyons-nous devoir la publier, bien que ce travail s'écarte un peu de nos sujets habituels d'étude.

Une seule observation, c'est bien peu, sans doute! Mais nous devons dire qu'elle comprend cinq crises successives qui, toutes, ont été suivies avec le plus grand soin. Notre patient est médecin et n'a certainement employé, dans sa description, que des termes dont il savait l'exacte valeur. Aussi est-ce avec sécurité que nous nous appuierons sur ce cas pour étudier les trois points suivants : 1° Les causes de la douleur. — Les auteurs, jusqu'ici, et sans bien s'expliquer à cet égard, font jouer à la contusion de la muqueuse par le calcul, un grand rôle dans les atroces souffrances qui caractérisent la colique néphrétique. Nous montrerons qu'il n'en est rien, et que la contraction des fibres lisses de l'uretère doit seule être incriminée. 2° Nous nous occuperons ensuite des contractions réflexes qui surviennent aussi bien dans les muscles striés que dans les muscles lisses. Nos livres ne mentionnent, en général, que la rétraction du crémaster, les mouvements de l'estomac et ceux du col vésical, mais la liste nous en semble plus longue, et l'on doit ajouter le *rectum*, certains muscles de la cuisse et du cou, ceux de la paroi abdominale et les fibres lisses du système vasculaire. 3° Enfin, nous nous de-

manderons si, dans la formation des graviers, le filtre rénal ne doit pas être invoqué au moins au même titre que l'accumulation d'acide urique dans le sang? L'observation que nous allons transcrire nous semble répondre à ces questions.

La personne qui en fait le sujet est un étudiant en médecine : sa santé habituelle est fort bonne, bien qu'il soit d'apparence un peu grêle et que nous trouvions dans ses antécédents des accès de fièvre intermittente, une scarlatine, un érysipèle grave de la face, enfin les crises de coliques néphrétiques sur lesquelles nous voulons appeler l'attention. Ces coliques sont évidemment héréditaires chez lui, car sa mère en a eu plusieurs accès ; son grand-père maternel avait la goutte et rendait souvent des graviers. Néanmoins ses frères et ses sœurs n'ont jamais eu la moindre manifestation de lithiase rénale ou de diathèse urique : il est seul à en avoir hérité.

Un point que nous ne saurions passer sous silence, c'est que notre malade est asymétrique : il a la moitié gauche du corps plus forte que la droite ; les os en sont plus longs et les muscles plus vigoureux. Lors de sa naissance le défaut de symétrie était tel que l'accoucheur, bon praticien de province, crut pendant quelque temps à un gonflement inflammatoire de la joue, de la moitié de la langue, du bras et de la jambe gauche. Mais plus tard il vit qu'il en était de la charpente osseuse comme des parties molles : il y avait là hypertrophie du côté gauche ou plutôt arrêt de développement du côté droit. Mais, avec l'âge, cette asymétrie s'est en grande partie corrigée : la langue volumineuse, et restée longtemps hors de la cavité buccale, y rentra peu à peu ; les saillies musculaires se dessinèrent aussi bien sur les membres droits que sur les gauches; la claudication, provoquée par l'inégale longueur des muscles inférieurs, disparut, et maintenant une certaine attention est nécessaire pour reconnaître une différence dans le développement des deux moitiés du corps.

C'est en 1868 que survint la première crise de colique néphrétique. Il courait dans la rue, en se rendant à l'hôpital, lorsque, en franchissant un trottoir, il ressentit un pincement qui semblait partir de la paroi abdominale antérieure. La souffrance, d'abord tolérable, s'accentua bientôt à tel point que notre malade, arrivé à l'hôpital, se jette immédiatement sur un lit où le trouvèrent étendu M. Marotte, le chef de service, et son interne, M. Liouville. Il avait la face grippée et inondée d'une sueur froide ; le pouls était petit; des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, se succédaient d'instant en instant. La douleur, à la fois lancinante et contusive, était continue, mais elle s'exaspérait par moment et le malade, courbé en deux, comprimait de ses deux mains la paroi abdominale, mais sans apaiser les souffrances. M. Marotte crut à un étranglement interne et ordonna un lavement qui fut immédiatement suivi d'une garde-robe très-abondante. Quelques minutes après la crise cessa tout à coup; et, malgré une traînée douloureuse qu'il ressentait encore dans le

flanc droit, un sentiment de bien-être inexprimable envahit le malade qui s'endormit quoique entouré par les élèves do service. M. Marotte maintint son diagnostic; d'après lui il s'était agi d'une sorte d'engouement, d'une obstruction des intestins par arrêt et accumulation des matières fécales.

Cette crise était oubliée lorsque, cinq ans plus tard, au mois de juillet 1873, il fut repris des mêmes accidents et dans les mêmes circonstances. Chargé par son chef de service d'aller, vers minuit, sonder un malade en ville, il marchait très-vite dans la rue Rivoli, lorsque, en sautant par-dessus un banc, il éprouva dans l'hypochondre droit un pincement caractéristique, une douleur qu'il reconnut bien vite pour celle qu'il avait déjà ressentie à l'hôpital de la Pitié. Cette douleur atteignit d'emblée son maximum; elle était fixe dans le flanc et telle que notre patient dut s'arrêter et se coucher par terre; il appela à son secours, mais comme sa voix était très-faible, qu'il était dans le ruisseau et vomissait, deux sergents de ville qui passaient crurent à un ivrogne et le laissèrent. Lorsque la souffrance se calmait un peu il se traînait, s'appuyant contre les murs pour vomir, et pour uriner, tourmenté qu'il était par du ténesme vésical et des épreintes rectales; mais il rendait à peine quelques gouttes de liquide et sauf la première garde-robe qui fut abondante, ses autres tentatives de défécation furent sans résultat. Il mit une heure et demie, malgré la brièveté du trajet, à gagner son domicile. A peine était-il arrivé que la douleur disparaît tout à coup pour faire place au bien-être le plus parfait et il s'endort. A son réveil, et dès le commencement de la miction, il éprouva dans le canal un léger grattement et un petit gravier vint sonner au fond du vase. Ce gravier était de couleur rouge, lisse à sa surface, de forme ovalaire et de volume fort petit, car son plus grand diamètre ne mesurait que trois millimètres. Il fut analysé par M. Sainte-Claire Deville qui le trouva constitué par de l'acide urique. Le diagnostic de M. Marotte était infirmé : notre malade venait d'avoir une deuxième crise de colique néphrétique.

Il en eut une troisième en 1875. Elle fut aussi douloureuse que les précédentes et leur ressemblait trop pour que nous ayons à la décrire. Nous dirons seulement qu'elle survint au mois d'août, qu'elle dura deux heures environ et qu'elle se termina par l'expulsion d'un gravier rouge, lisse, de deux millimètres et demi de diamètre. Nous ajouterons enfin qu'en dehors de ses crises, le malade n'a jamais rendu de sable, de graviers, que jamais il n'a constaté de dépôts uratiques au fond du vase de nuit et n'a pas eu la moindre hématurie.

La quatrième et la cinquième crises datent de 1876. La quatrième survint le 25 août, à Clermont, et la cinquième aux environs de Montreux, lors d'un voyage en Suisse. Nous la décrivons avec soin, car le malade, déjà familiarisé aux choses de la médecine, put en suivre nettement les différentes phases. Il se promenait dans la montagne lorsqu'en franchissant un petit ruisseau, il perçut le premier pincement qui lui annonçait la crise; du reste il la prévoyait un peu car, depuis quelques jours, sans éprouver une véritable souffrance dans l'hypochondre, « il sentait son

rein droit »; or, les crises précédentes avaient été précédées d'une semblable gêne. La douleur, très-intense au début, s'accrut bien vite et devint intolérable; il était courbé en deux, plié en arc de cercle pour comprimer le côté droit de l'abdomen ; d'abord limitée en un point, la douleur s'étendit peu à peu et demeura fixe sur le trajet d'une ligne qui de l'hypochondre gagnait le pubis. Elle était contusive, dilacérante, sans véritables irradiations. Bien que continue, elle avait ses exacerbations et pendant quelques secondes les douleurs étaient absolument intolérables et telles que le malade croyait mourir dans la crise. Puis elles cédaient un peu, surtout au moment des vomissements, mais pour reparaître bientôt et si rapides à se succéder que le malade ne pouvait « se ressaisir » entre deux crises. Les vomissements éclataient à des intervalles irréguliers, de cinq en dix minutes, et, malgré les souffrances qu'ils provoquaient, étaient une sorte de trève pour les douleurs rénales; mais on les sentait présentes encore et la nouvelle exacerbation ne tardait jamais plus de quelques secondes avant d'éclater à nouveau. Le testicule droit fortement retracté était appliqué à l'anneau ; il y avait des picotements au bout de la verge et une sorte de cuisson dans le canal de l'urèthre, du ténesme vésical coïncidant avec de l'anurie, et des épreintes rectales; mais les efforts de défécation devinrent infructueux après une première selle. Le corps était couvert de sueur, le pouls petit ; la cuisse droite fléchie et ses muscles contractés ; la tête était inclinée du côté droit par contraction du sterno-mastoïdien; les muscles de la paroi abdominale, surtout du côté droit, étaient durs et tendus.

Cette crise fut plus longue que la précédente et dura quatre heures. La nuit arrivait et notre malade était encore dans la montagne; aussi, malgré la douleur qui le tenait plié en deux, dut-il se mettre en marche et faire quatre kilomètres environ, s'appuyant le long des arbres du sentier lorsque survenaient les vomissements, et s'arrêtant lorsque les douleurs étaient trop fortes ou qu'il était à bout d'énergie. Du reste, cette crise se termina, comme les autres, par l'expulsion d'un tout petit gravier d'acide urique de trois millimètres de diamètre. — Depuis cette époque, grâce peut-être à une certaine surveillance dans son alimentation, notre malade n'a plus eu de crise.

Si l'on demande aux auteurs modernes, qui ont écrit récemment sur la lithiase rénale, la cause des douleurs dans la colique néphrétique, on constate un grand vague dans leurs réponses. Ils paraissent cependant s'en tenir, pour la plupart, à l'ancienne explication : le calcul déchire ou contusionne la muqueuse de l'uretère, comme pourrait le faire, pour l'urèthre, un corps étranger rugueux, une sonde volumineuse que l'on introduirait par le méat. C'est ainsi que nous trouvons dans Rosenstein : « L'intensité des coliques..... sera proportionnelle à l'état de la surface, car les calculs rugueux et mûriformes ne peuvent avancer qu'en produisant des déchirures par leurs angles saillants. » Lancereaux, dans l'article « rein » du *Dic-*

tionnaire Encyclopédique, écrit que « les désordres produits par les corps étrangers varient suivant le volume de la concrétion : si, dans certains cas, celle-ci est assez petite pour franchir facilement l'uretère, dans d'autres, ce passage est signalé par un ensemble symptomatique spécial connu sous le nom de colique néphrétique. » M. Desnos, à l'article « gravelle » du *Dictionnaire de Jaccoud*, dit « qu'au passage, les graviers volumineux et surtout anguleux, garnis de pointes acérées sont ceux qui exposent les sujets aux accidents les plus violents. » Nous pourrions multiplier ces citations, et dans toutes nous verrions, ou que les médecins ne s'expliquent pas sur les causes de la douleur, ou qu'ils ont une grande tendance à l'attribuer aux altérations déterminées par le calcul sur la muqueuse urétérale.

Ce n'est pas que ces auteurs ne semblent reconnaître l'insuffisance de cette hypothèse, car tous s'empressent d'ajouter — ce qui nous paraît au moins contradictoire — « que l'intensité des douleurs n'est pas en rapport direct avec le volume, le nombre ou même la forme des graviers. » Mais ne fallait-il pas, de toute nécessité, se mettre en règle avec ce fait observé de tout temps, que des graviers lisses, comme vernis et de tout petit diamètre, provoquent parfois des accidents fort graves et les douleurs les plus aiguës? Ne savait-on pas, d'ailleurs, que le passage de caillots sanguins et d'échinocoques au travers des uretères, pouvait s'accompagner de tous les symptômes de la colique néphrétique? Cependant, nul n'en cherche une explication plausible — et la question est laissée à l'état sans que l'on pose même les termes du problème. C'est, du moins, ce que font Grisolle et Jaccoud, Desnos et Lancereaux, Rosenstein, Civiale et Rayer. Niemeyer seul prononce le mot de spasme musculaire, mais pour le repousser sans examen.

Nous croyons cependant que là est la solution véritable, la seule qui nous rende compte des cas analogues à celui que nous rapportons plus haut. Qu'y voyons-nous, en effet? Dans quatre crises, on constate l'expulsion d'un gravier, d'un seul; il est lisse, sa surface est comme vernie, et son diamètre n'a jamais atteint trois millimètres; il est donc inférieur à celui de l'uretère dont la lumière mesure certainement plus de trois millimètres. Du reste, il n'y a pas eu d'hématurie, par conséquent, pas de déchirure de la muqueuse. Cependant les douleurs furent atroces! Si nous admettons, au contraire, la théorie de spasme musculaire, toute difficulté disparaîtra, car la douleur n'est pas due à la déchirure ou à la distension de la muqueuse urétérale, mais à la contraction expulsive des fibres musculaires de ce conduit.

Cette théorie, croyons-nous, a été, pour la première fois, nettement exposée par M. Senac, de Vichy, mais à propos des coliques hépatiques. Nous ne savions pas les opinions de M. Senac que cette même idée nous était venue. En effet, au moment où nous recueillions notre observation de coliques néphrétiques, il nous fut donné d'entendre, au congrès de Clermont, une fort intéressante communication de M. Teissier sur « *les névralgies et les névroses viscérales dans les maladies de l'axe cérébro-spinal.* » L'auteur y citait des cas de gastralgies, d'entéralgies violentes, de bronchites convulsives simulant tout à fait la coqueluche, plusieurs faits de fréquence extrême du pouls sans lésions appréciables du cœur, toutes névroses qui furent le prélude d'une ataxie locomotrice ou d'une encéphalite diffuse. MM. Verneuil et Leudet ajoutèrent de nouveaux cas à ceux de M. Teissier, entre autres celui d'un malade, sous le coup d'une paralysie générale, qui présentait des phénomènes d'étranglement interne sans accumulation de matières fécales, des coliques intermittentes de miserere qui ne cédaient qu'à des doses massives d'opium. M. Onimus reconnut l'exactitude des faits cités par MM. Teissier, Verneuil et Leudet, et en donna une explication qui fut acceptée de tous. Pour lui, les douleurs viscérales atroces que l'on signalait, sont provoquées par des contractures, résultat du retentissement sur les muscles lisses d'une excitation provoquée par les lésions de l'axe cérébro-spinal. « Le retentissement sur les fibres musculaires striées, ajoute-t-il, était bien connu ; les nouveaux faits que l'on vient de produire prouvent que la fibre lisse ne reste pas étrangère à ces contractures. Et la preuve qu'il s'agit bien de contractures douloureuses, c'est que, dans ces cas, les médicaments qui réussissent le mieux sont ceux qui sont souverains contre les spasmes musculaires. »

Or, pendant cette discussion, nous nous demandions si cette théorie du spasme musculaire ne devait pas s'appliquer à la colique néphrétique, et si nous ne pouvions pas expliquer, par la contracture des fibres de l'uretère, les douleurs qui accompagnent l'expulsion des graviers du rein. Cette hypothèse avait l'avantage de s'adapter avec la même rigueur à la migration des petits graviers et des calculs volumineux, et de nous rendre compte du caractère de la douleur néphrétique que nous rapprocherions désormais des gastralgies et des entéralgies, des douleurs expulsives de l'accouchement qui, toutes, sont à cette heure rapportées avec quelque certitude aux contractures des fibres lisses, au spasme des tuniques musculaires de l'estomac, de l'intestin et de l'utérus. Aussi — et pour nous résumer — voici comment il faudrait, d'après nous, envisager la succession des

accidents de la colique néphrétique. Spontanément ou, comme dans les cinq crises que nous relatons, à la suite d'un mouvement brusque, le gravier s'engage dans l'uretère; s'il est volumineux, il en distend les parois, et les tuniques musculaires se contractent énergiquement pour le faire progresser. Il y a bien, dans ce cas, déchirure de la muqueuse comme en témoigne l'hématurie; mais cette déchirure ne saurait expliquer les douleurs, car la sensibilité de la muqueuse est presque nulle, et l'on peut impunément, dans les vivisections, le lacérer et le contondre : il nous faut donc ici invoquer encore le spasme musculaire. Si, d'autre part, le gravier est lisse et de petit volume, ne devrait-il pas descendre librement et par son propre poids jusque dans la vessie sans provoquer les coliques? Sans doute, s'il était lourd ou si l'urine, continuant à être sécrétée, l'entraînait avec elle. Mais il y a anurie et ce fait, sur lequel nous reviendrons, nous semble d'importance capitale. Aussi le petit gravier traîne-t-il le long de l'uretère; il s'attache à la muqueuse et ne peut avancer que sous l'influence de contractions répétées des tuniques musculaires. Les spasmes mêmes devraient être d'autant plus énergiques que la prise qu'offre le gravier est moins grande. Or, n'est-ce pas ce que nous avons constaté chez notre malade qui, pendant plus de cinq heures, a enduré la plus cruelle des crises pour expulser un calcul de moins de trois millimètres!

II. L'excitation produite par le calcul sur la muqueuse de l'uretère se réfléchit non-seulement sur les tuniques musculaires de cet organe, mais provoque encore des mouvements beaucoup plus étendus. Les auteurs signalent les contractions antipéristaltiques de l'estomac qui se traduisent par des vomissements, le ténesme du col vésical, le spasme du canal de l'urèthre, la rétraction du crémaster qui soulève le testicule et l'applique contre l'anneau inguinal. Ces irradiations sont en effet de règle, et on les observe dans tous les cas; mais il n'est pas rare de les voir s'étendre et se généraliser, et déterminer des phénomènes fort intéressants. Et d'abord les contractions des fibres du gros intestin. Rosenstein parle de constipation dans la colique néphrétique; nous ne savons pas sur quelles observations il s'appuie, mais dans les cinq crises que nous rapportons, le besoin de défécation se faisait sentir dès le début de l'accès, et persistait pendant toute sa durée; une fois que l'intestin était vide, le malade n'en éprouvait pas moins des épreintes fort pénibles qui coïncidaient ou alternaient avec le ténesme vésical. Les muscles striés eux-mêmes participent de cette activité : la cuisse correspondante est fléchie par contraction du psoas, les droits antérieurs, les

transverses, les deux obliques sont durs et tendus, et courbent le corps; les sterno-mastoïdiens, du même côté, se contractent; aussi le corps tout entier s'infléchit en arc de cercle et semble se pelotonner sur le rein malade. Nos traités ne mentionnent pas plusieurs de ces détails, mais ils doivent avoir été observés bien souvent, car on nous parle de frissons intenses et de convulsions générales qui ne sont, au demeurant, que l'exagération des réflexes qui nous occupent. Du reste, la physiologie expérimentale a consacré tous ces faits, et Volkmann, entre autres, a montré que le pincement du grand sympathique provoque la contraction réflexe des muscles de l'abdomen.

Aussi laisserons-nous ces faits pour n'insister que sur les phénomènes que détermine le spasme des fibres lisses du système vasculaire. Les artères n'échappent pas aux contractions réflexes de la colique néphrétique, et tous les observateurs ont noté la pâleur des téguments et la petitesse du pouls. Mais si l'excitation se réfléchit d'une manière générale sur toutes les artères de la périphérie, nous pensons que son action est surtout énergique sur les vaisseaux du rein. Si du moins nous en croyons « *les lois des réflexes* » promulguées par Pflüger après beaucoup d'autres physiologistes, le doute ne sera pas permis. D'après la première loi — *loi de l'unilatérité* — l'excitation, après s'être réfléchie sur les centres nerveux, se transmet d'abord et avec le plus d'intensité sur les muscles voisins du point excité. D'après la deuxième loi — *loi de la symétrie* — l'excitation plus forte fait entrer en activité d'abord les muscles voisins, puis aussi, quoique avec une moindre énergie, les muscles symétriques. Enfin d'après les lois « *de l'irradiation* et *de la généralisation des réflexes* » l'excitation de plus en plus intense provoque la contraction de groupes musculaires plus nombreux jusqu'à déterminer des convulsions générales. N'avons-nous pas là, tout entière, l'histoire des spasmes musculaires dans la colique néphrétique? Mais, pour nous en tenir aux phénomènes vasculaires, n'y voyons-nous pas une explication nette de l'anurie incomplète ou totale que l'on observe? L'excitation produite par le passage du gravier dans l'uretère se réfléchit d'abord sur les artérioles du rein; le sang ne pénètre plus en abondance dans les glomérules de Malpighi, et si la pression générale augmente dans le système, elle diminue localement, et l'urine n'est plus sécrétée. De là, l'anurie totale du rein malade. Mais, pour peu que l'excitation soit intense, les artérioles du rein du côté opposé se contracteront aussi, et si la sécrétion n'y est pas absolument suspendue, elle sera du moins fort diminuée. On le voit, il ne reste rien de l'ancienne théorie qui expliquait l'absence d'excrétion urinaire par l'obstacle qu'opposait au cours du liquide le

calcul engagé dans l'uretère. Elle ne pouvait tenir devant ce fait que l'anurie est presque toujours totale, bien qu'un seul uretère soit oblitéré. Du reste, n'est-ce pas l'anurie seule qui nous permet de concevoir comment de très-petits graviers mettent plusieurs heures à franchir l'uretère, et ne tombent dans la vessie que par suite de contractions énergiques du conduit lorsque, en d'autres temps, quelques gouttes d'urine suffiraient pour les entraîner?

III. On s'accorde maintenant pour reconnaître que la formation des calculs dans le rein est sous la dépendance directe d'un état du sang. Par suite de quelques troubles de nutrition difficiles à déterminer, d'une sorte de « dystrophie », les matières azotées ne se brûlent qu'imparfaitement et donnent naissance à de l'acide urique au lieu de produire de l'urée. Des expériences nombreuses et souvent répétées, des observations précises ne laissent aucun doute sur ce point, et presque tous les auteurs admettent dans le sang des graveleux un notable excès d'acide urique. Le cas que nous rapportons plaide en faveur de cette opinion : notre malade avait des goutteux dans sa famille, et l'hérédité de la diathèse était des plus manifestes.

Oui, la diathèse urique doit être invoquée, mais nous croyons que seule elle ne saurait suffire, et le filtre rénal, ce nous semble, joue un rôle fort important. Si l'accumulation d'acide urique dans le sang était la seule condition, comment comprendre cette élection singulière de l'un des deux reins que l'on retrouve dans certaines observations? Pour ne nous occuper que de la nôtre, nous y relevons cinq crises, et toutes ont, pour point de départ, le rein droit. Y aurait-il là simple effet du hasard? Une pareille série est faite pour éveiller les doutes en toute circonstance, mais dans le cas actuel, il est certaine particularité qui ajoute encore à l'invraisemblance d'une simple coïncidence, et nous devons admettre que, si le rein droit a toujours été le siége des concrétions d'acide urique, c'est qu'il y avait une cause à cela. Notre malade, en effet — nous l'avons dit en racontant son histoire — était asymétrique; le côté droit de son corps était plus petit que le gauche, et son énergie fonctionnelle moins considérable. Or, il est probable que la différence que l'on constate dans les organes extérieurs doit se retrouver dans les viscères, et que le rein droit doit être moins volumineux que le gauche. Certainement, il nous serait difficile de pousser plus loin l'analyse et de nous expliquer comment un rein plus petit provoque plus aisément la formation du gravier. Nous serions cependant bien tenté de ne voir, dans leur production, que le résultat d'une moindre pression dans le courant sanguin.

Et d'ailleurs, n'est-il pas des observations peut-être trop oubliées et qui viennent étayer notre hypothèse? Wilson avait invoqué les altérations du rein consécutives aux traumatismes comme cause de lithiase rénale. Rosenstein n'est pas loin de partager cet avis, et nous avons, par devers nous, pour appuyer cette pathogénie, une observation que nous devons à l'obligeance de M. Torres. Dans ce cas il s'agit d'un homme qui, en 1861, se fit une fracture de côte et une violente contusion du rein droit. Cette dernière se traduisit par des douleurs lombaires et par des hématuries répétées, bien qu'avant cette époque le malade n'eût jamais noté le moindre trouble dans l'excrétion des urines. Depuis, ces hématuries, qu'accompagnait de temps à autre l'expulsion de graviers et de sable, persistèrent jusqu'à sa mort, qui survint en 1877. L'autopsie démontra que le rein gauche était sain et que le droit, profondément altéré dans sa structure, avait, dans ses calices et dans son bassinet, un calcul ramifié d'un volume énorme. Ne faut-il pas, ici, rapporter l'apparition de la gravelle à la contusion rénale et aux lésions qu'elle provoque? Nous avons une grande tendance à le faire; si bien que, rapprochant cette observation de la nôtre, nous concluons que le filtre rénal joue un rôle important dans la formation des calculs.

NOTE
SUR LA SCROFULE AU HAVRE

Par le Dr GIBERT [1]

I

Je me propose d'étudier un point spécial de l'histoire de la scrofule ou si vous voulez une question d'hygiène générale concernant la scrofule.

Le problème à résoudre est celui-ci : Les expériences faites à l'hôpital de Berk-sur-Mer et qui ont prouvé toute l'efficacité du climat maritime pour la guérison de la scrofule sont-elles le résultat d'une loi générale, ou, simplement, la conséquence d'une modification profonde obtenue sur les enfants scrofuleux de Paris par un changement d'air et d'habitudes, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'efficacité de l'air marin.

Dans son rapport à l'Administration des hôpitaux de Paris le Dr Bergeron en 1866 établissait que sur 320 cas de scrofule il y avait eu 234 guérisons, 93 améliorations, 18 décès et 35 résultats nuls.

Depuis lors les Drs Perrochaux et Cazin, médecins de l'hôpital de Berk-sur-Mer, ont publié des résultats qui mettent hors de contestation l'influence bienfaisante de la mer sur les manifestations les plus graves de la scrofule.

Voyons aujourd'hui si dans une grande ville comme le Havre, la diathèse scrofuleuse existe, et si elle y existe comment elle est modifiée par l'air marin.

Établissons tout d'abord en quelques mots les conditions hygiéniques qui président à la vie des habitants du Havre afin de nous rendre compte des causes qui y engendrent la scrofule.

1. Extrait par l'auteur d'un mémoire sur ce sujet lu au Congrès du Havre de l'*Association scientifique* et qui paraîtra ultérieurement *in extenso* dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine légale*.

La ville du Havre est bâtie tout entière sur un terrain dont la composition varie peu dans la partie qui est en plaine.

Les cantons Sud et Ouest confinent à la mer par le quartier du Perrey qui est bâti sur un lit de galets allant de la jetée à Sainte-Adresse. La filtration des eaux y est donc facile; mais cette facilité même a conduit les habitants de ce quartier à des habitudes déplorables qu'on ne parvient pas à déraciner. Au Perrey on trouve dans une foule de cours des trous ou puisards par où l'on verse les eaux ménagères qui filtrent à travers le galet et disparaissent. Il s'ensuit que le sous-sol contient des matières végétales et animales qui donnent lieu en été à des épidémies meurtrières de cholérine.

Dans la partie du canton Sud qui constitue la vieille ville, c'est-à-dire dans les quartiers Saint-François et Notre-Dame, le sol est composé de couches alternatives d'argile grise-sableuse et de lits tourbeux jusqu'au lit de galets noirs qui est l'ancien fond de la mer. L'humidité est permanente grâce à la constitution du sol et à l'étroitesse des rues.

Le canton Est confine à la plaine de l'Eure, c'est-à-dire à l'embouchure de la Seine qui est encore un foyer d'émanations paludéennes, quoique à un moindre degré, grâce aux nombreux travaux d'assainissement qui ont été exécutés depuis 20 ans.

Le canton Nord est constitué par la ligne de côtes (Ingouville et Graville) fournissant un excellent sol calcaire perméable, très-salubre.

Dans la vieille ville l'hygiène des logements est détestable. Les maisons sont hautes, les rues étroites; la population est entassée dans des logements insuffisants où l'encombrement donne lieu aux maladies connues résultant du manque d'air, de lumière et de chaleur.

Quant à l'hygiène des habitants eux-mêmes, il faut signaler comme origine indirecte mais active de la scrofule, l'alcoolisme d'abord, la syphilis ensuite.

La ville du Havre consomme par année de 7 à 8 millions de francs de liqueurs alcooliques, ce qui équivaut à 27 litres par an et par habitant, proportion qui n'a été atteinte, croyons-nous, qu'aux États-Unis vers 1830.

La syphilis, comme dans tous les ports de mer, exerce des ravages qui atteignent la population sédentaire, et l'on sait depuis Lugol que la syphilis engendre directement la scrofule.

A ces causes communes de la diathèse scrofuleuse il faut joindre la puissance de l'hérédité.

II

Sur mille enfants malades que j'ai examinés et soignés au dispensaire pour enfants malades, j'en ai trouvé 251 atteints de diverses affections scrofuleuses et classés comme suit :

Impetigo.		136.
Eczéma		
Adénites suppurées, écrouelles.		82.
Mal de Pott.	3	22.
Ostéites ou arthrites diverses.	6	
Coxalgies	13	
Ophthalmies scrofuleuses		29.
Otites scrofuleuses		10.
Accidents scrofuleux divers, tels que ulcérations strumeuses, cicatrices vicieuses, etc .		26.
Total.		251.

Ce chiffre indique que sur cent enfants malades au Havre, un quart — 25 0/0 — présentent une manifestation quelconque de la scrofule. Cette proportion est considérable et ne me paraît pas inférieure à celle qu'on observe à Paris à l'hôpital Sainte-Eugénie ou à celui de la rue de Sèvres. Il est bon toutefois de faire observer que, sur ces 251 scrofuleux, 136, c'est-à-dire plus de la moitié, sont atteints de manifestations cutanées, rangées il est vrai au nombre des accidents scrofuleux par le plus grand nombre des pathologistes, mais qui pourraient en être distraites au moins dans une notable proportion. En effet l'impetigo et l'eczéma aboutissent aussi bien à l'arthritisme qu'à la scrofule. Je dois faire observer également que sur les 22 lésions du squelette j'ai 13 coxalgies ; ce chiffre est hors de proportion avec la vérité, car dans une pratique de plus de 17 ans, je n'ai eu à soigner dans ma clientèle que 3 coxalgies. J'ai eu à soigner au dispensaire probablement la plus grande partie des coxalgies du Havre et non pas la proportion ordinaire sur mille malades.

Disons enfin que la scrofule maligne est rare au Havre ; ainsi, en 17 ans je n'ai eu à soigner qu'un seul cas de « lupus ». Sur les 251 scrofuleux du dispensaire, 21 seulement présentaient avec la manifestation locale les traits connus de la constitution scrofuleuse,

c'est-à-dire, la bouffissure de la face, l'épaisseur des lèvres, des narines, le front déprimé, la bouche grande, etc...

Que deviennent ces enfants scrofuleux ? — guérissent-ils ? — meurent-ils ? — C'est l'étude de cette question qui terminera ce court mémoire.

Pour résoudre ce problème j'ai pris une voie indirecte mais suffisamment sûre : j'ai recherché quel était le chiffre des exemptions militaires pour vice scrofuleux dans la ville du Havre. Mon confrère et ami le Dr Frémont, médecin-major au 129e de ligne, résidant au Havre, a fait un travail très-complet portant sur dix années et d'où il résulte que, de 1867 à 1876, sur 6,330 inscrits, 102, c'est-à-dire 1,62 0/0, ont été exemptés au Havre pour vice scrofuleux. En comparant ce chiffre à celui des autres départements, on voit que le Havre est avec le Pas-de-Calais la région la mieux partagée sous le rapport de la scrofule ; je conclus de ce tableau que nos 251 enfants scrofuleux guérissent pour la plupart ou du moins que l'accident scrofuleux se transforme assez complétement pour qu'arrivé à l'âge de vingt ans le sujet ne soit pas exempté du service militaire.

On pourrait objecter à cette conclusion que ces enfants scrofuleux deviennent phthisiques et meurent avant vingt ans. Il s'agit donc de faire un nouveau travail de statistique portant sur la mortalité par la phthisie au Havre. Je donnerai ailleurs les détails de ce travail ; dans cet extrait qu'il me suffise de dire qu'au Havre, sur cent décès de phthisiques, *neuf* meurent avant quinze ans, — *sept* de quinze à vingt ans, — *soixante et un* de vingt à quarante-cinq ans, — et *vingt-trois* de quarante-cinq à soixante-quinze ans. J'ai donc maintenant le droit de conclure que le petit nombre d'exemptés militaires par suite du vice scrofuleux, tient, non pas à la transformation de la scrofule en phthisie, mais à la guérison des scrofuleux sous l'influence de l'air marin. D'ailleurs sur 25,858 décès dans une période de huit ans, il n'y a eu que 39 décès par scrofule au Havre.

Conclusions. — Il ressort de ce travail que si les petits scrofuleux envoyés des hôpitaux de Paris à l'hôpital de Berk-sur-Mer guérissent, ou sont sensiblement améliorés, ce n'est point, comme on l'a cru, par le fait d'un changement d'air et d'habitudes, car dans ce cas il suffirait de les envoyer à la campagne autour de Paris, mais comme l'ont établi les travaux de MM. Bergeron, Marjolin, Perrochaux et Cazin, par l'influence de l'air *marin* qui est vraiment, si l'on peut s'exprimer ainsi, l'antidote du poison scrofuleux.

OBSERVATIONS DE PHTHISIE CONSÉCUTIVE

A DES TRAUMATISMES DE LA POITRINE

Par le Dr LEBERT

Ancien professeur de clinique médicale à Zurich et à Breslau [1].

1re OBS. — *Homme de 36 ans, bonne santé jusqu'au moment d'une chute d'un échafaudage élevé. Dès ce jour, toux opiniâtre et douleurs de poitrine. Plus tard, dépérissement, signes de la phthisie, anasarque, foyers tuberculeux; pneumothorax, mort. Épanchement purulent et fétide à gauche, du côté de la perforation pulmonaire, siégeant dans une vaste caverne; beaucoup de foyers pulmonaires disséminés, entourés de granulations.*

X., âgé de 36 ans, tourneur en métaux, habituellement bien portant; n'a point été sujet aux rhumes; il a bien rarement toussé. Absence bien constatée d'antécédents tuberculeux dans sa famille. Sa constitution a été vigoureuse.

Il y a 4 ans, cet homme est tombé d'un échafaudage de dix pieds de haut. La chute a surtout porté sur le côté gauche de la poitrine. Sans cracher du sang, il a éprouvé une gêne de la respiration dès le jour de l'accident et il a commencé à tousser; cette toux a résisté à tous les moyens employés. Plus tard, la toux a diminué, elle a même cessé par temps, surtout pendant la bonne saison; mais elle est toujours revenue avec opiniâtreté. Elle a été longtemps sèche et accompagnée plus tard d'une expectoration muco-purulente, souvent pénible. Peu de temps après sa chute, ses forces, jusque-là en bon état, ont commencé à diminuer, ainsi que son embonpoint. Plus tard, la fièvre s'est établie, il a eu des sueurs nocturnes, l'appétit s'est perdu, et, depuis bientôt un an, il a dû

1. Nous extrayons, avec l'agrément de l'auteur, ces observations d'un mémoire inédit fort étendu de M. le professeur Lebert sur la phthisie traumatique, que sa longueur ne nous a pas permis d'insérer en entier.

On sait que M. le docteur Perrond (de Lyon) a publié il y a quelques années un mémoire très-intéressant sur le même sujet. (Congrès de Lille, 1874, p. 950.)

Dans les cas de M. Perrond, il s'agit de mariniers qui, sans prédisposition connue, et dans des conditions hygiéniques suffisamment bonnes, sont devenus phthisiques consécutivement à la compression longtemps prolongée de la partie antérieure de la poitrine par un instrument (dit harpie) dont ils se servent pour pousser leurs bateaux.

cesser tout travail, qui, du reste, depuis longtemps lui était devenu pénible.

Il est entré dans ma clinique de l'hôpital de Zurich, le 4 janvier 1854. Il est maigre et faible, mais il offre encore toutes les apparences d'une forte constitution. Sa poitrine est large et bien conformée, bien qu'aplatie à gauche par sa maladie. Il ne garde pas le lit; il a encore de l'appétit, la langue est blanchâtre, le goût pâteux; les garde-robes sont régulières et l'excrétion urinaire est normale. Il tousse beaucoup et crache avec peine en rendant des mucosités purulentes filantes, gluantes et fortement mêlées d'air. Il a de la fièvre vers le soir; le pouls est petit et faible, 92 par minute, respiration 28.

Le côté supérieur gauche de la poitrine est aplati et reste en arrière pendant une respiration profonde. Le son est normal au-dessus de la clavicule gauche, mais à partir de celle-ci jusqu'au mamelon, il y a matité absolue; de là jusqu'en bas, le son est légèrement mat et tympanique, presque métallique. En arrière, il y a une légère diminution du son à gauche, dans presque toute la moitié supérieure, tandis que l'inférieure présente un son mat et tympanique. Le côté gauche inférieur est bombé, les espaces intercostaux sont effarés. A droite, le son est normal. Dans la partie supérieure gauche, en avant, la respiration est faible et il y a beaucoup de craquements muqueux à timbre presque métallique. En arrière, en haut, et presque jusqu'à la base, la respiration est faible et amphorique, ainsi que la voix. A droite, on entend au sommet une expiration prolongée; la respiration y est rude, surtout en arrière et en haut, elle est affaiblie plus bas, mêlée de râles bronchiques disséminés (potion opiacée avec 0,05 extrait d'opium, à prendre toutes les 2 heures, thé pectoral, bonne nourriture).

Les jours suivants, le cœur, dont les battements sont normaux, est poussé de plus en plus vers la droite. Lorsque le malade est assis, le son tympanique remonte.

En arrière, à gauche, matité avec affaiblissement de la respiration; le pouls est à 100, la respiration à 32; la dyspnée va en augmentant, les forces diminuent rapidement; l'expectoration devient abondante et fétide. Vers la fin de janvier, survient une infiltration des membres inférieurs et de la fluctuation dans le ventre; les signes de l'exsudation à gauche s'accroissent, la respiration amphorique est perceptible jusqu'en haut. Les nuits sont mauvaises, l'appétit disparaît; le malade ne peut plus quitter le lit. Des pilules de quinine restent sans effet sur la fièvre. Au commencement de février, le malade s'affaiblit visiblement, le pouls devient presque imperceptible, très-fréquent, la langue se sèche, la dyspnée devient extrême et le malade meurt le 4 février au matin.

Autopsie faite 35 heures après la mort.

Les extrémités sont très-tuméfiées et infiltrées. Pour démontrer aux élèves le pneumothorax, je pique la plèvre, dans la région axillaire moyenne, sous l'eau et je donne ainsi issue à l'air. A l'ouverture du thorax le poumon droit est presque généralement adhérent et le gauche dans le

tiers supérieur, tandis que les deux tiers inférieurs sont occupés par un liquide séro-purulent de mauvaise odeur. Cet épanchement communique avec une grande caverne irrégulière qui renferme un liquide semblable. Sa surface interne est couverte de détritus et de fausses membranes. Ses parois renferment des granulations jaunes et grises. La cavité principale communique avec un certain nombre de petites cavités latérales. Tout le tissu pulmonaire, même là où il est condensé par l'épanchement, est parsemé de foyers broncho-pneumoniques jaunes et gris, mêlés de petites granulations qui existent aussi dans tout le poumon droit, mais beaucoup plus disséminées. Peu d'infiltration dans les glandes bronchiques. Deux taches grisâtres se trouvent à la face intérieure de l'épiglotte. Injection et gonflement de la muqueuse des petites bronches, surtout à gauche; couverte d'un enduit muco-purulent. Le tissu pulmonaire de la partie comprimée est d'un gris-noirâtre; il est d'un rouge plus ou moins foncé autour des foyers des autres parties du poumon. Le cœur et les autres organes sont sains. La muqueuse intestinale est injectée par places, non ramollie; les glandes solitaires de l'iléum sont un peu saillantes, mais pâles.

2e OBS. — *Chute sur le côté droit de la poitrine avec forte contusion. Douleurs vives et persistantes; gêne de la respiration; toux; fièvre lente à dater du moment de l'accident. Marche progressive; signes constants et prédominants du côté droit de la poitrine; marche assez rapide; mort au bout de quatre mois. — A l'autopsie, le poumon droit est parsemé de granulations et de petits foyers jaunes, surtout dans son lobe supérieur; épanchement pleurétique à droite; granulations disséminées dans le poumon gauche.*

Un serrurier, âgé de 26 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Ses parents, ses frères et ses sœurs se portent bien. Il n'a jamais eu ni affections scrofuleuses, ni rhumes prolongés. Il y a quatre mois, il fait une chute qui lui donne une très-forte contusion du côté droit de la poitrine. Immédiatement après, il éprouve des douleurs très-vives dans tout le côté droit. Rentré chez lui, il est obligé de garder le lit; la respiration est gênée, il tousse beaucoup, sans expectorer. Les jours suivants il a un sentiment de froid, et le huitième jour après l'accident, il a un frisson suivi de chaleur et de fièvre, frisson qui revient plusieurs fois les jours suivants. Puis la fièvre devient continue. Après quelques semaines il y a de l'amélioration, la fièvre diminue, les forces reviennent un peu, mais il ne peut pas travailler et continue à maigrir. Mais bientôt la fièvre revient de nouveau, surtout forte dans l'après-midi; il a des sueurs nocturnes; la respiration, qui a toujours été gênée, devient encore plus courte. La toux continue d'une manière fort incommode et il rend avec peine quelques crachats muqueux. Il perd l'appétit et les forces, et, obligé de garder le lit, il se fait recevoir à la Clinique.

Examiné pour la première fois le 20 novembre 1865, le malade offre les attributs d'une forte charpente osseuse, la poitrine est large et bien

conformée. Mais il est pâle, très-faible et très-amaigri. Il a la respiration très-gênée et chaque mouvement augmente cette gêne. Il y a de la fièvre, le pouls à 124, petit et faible, la respiration à 48, la température à 39,7°. Il se plaint d'une soif vive; l'anorexie est complète, la langue blanchâtre; urines rares, troubles, sédimenteuses, sans albumine. Toux fréquente et fort incommode; point d'altération de la voix. Lorsqu'on fait respirer profondément le malade, on voit que le côté droit antérieur supérieur du thorax se distend beaucoup moins que le côté gauche. Diminution du son à droite en haut jusqu'à la quatrième côte, de là en bas, matité absolue. A gauche, légère diminution du son sous la clavicule, partout ailleurs son normal. A droite, en avant et en haut, la respiraiion est rude, forte, mêlée de beaucoup de râles sibilants et sonores. En bas, la respiration est très-affaiblie. A gauche en avant on entend partout aussi ces bruits bronchitiques. En arrière, le son est normal à gauche; à droite, il est légèrement mat dans le tiers supérieur, d'une matité absolue de là en bas. En arrière des deux côtés, sauf dans la zone de l'épanchement pleurétique, on entend des râles sibilants et sonores en haut, sous-crépitants en bas. Aux deux sommets l'inspiration est faible, l'expiration plus forte et plus prolongée, bronchique à droite dans la fosse sus-épineuse et le long du bord interne de l'omoplate. A l'endroit de l'épanchement, le frémissement pectoral a presque disparu (solution du sulfate de quinine 1,0 sur 150,0 d'eau, avec 0,01 de chlorhydrate de morphine, à prendre par cuillerées à soupe toutes les deux heures; thé pectoral; lait et soupes au bouillon).

Pendant les jours suivants la fièvre est continue, en moyenne de 39° le matin, de 40° et au delà le soir. Le pouls devient de plus en plus petit, 136, la respiration jusqu'à 60; quelques traces d'albumine dans les urines. Après s'être rapidement affaibli, le malade meurt le 24 novembre à 4 heures de l'après-midi.

Autopsie faite 36 heures après la mort.

Le cerveau et les méninges sont passablement hyperémiés; augmentation du liquide cérébro-spinal. Le poumon droit est adhérent par son lobe supérieur. En bas il y a un épanchement séreux abondant qui avait fortement comprimé et condensé le lobe inférieur droit. La cavité de l'épanchement est partout tapissée de membranes fibrineuses. La muqueuse laryngo-trachéale est couverte d'un mucus rougeâtre. La muqueuse bronchique est rouge et offre un endroit muqueux tenace, purulent surtout à droite. La glande thyroïde est hypertrophiée et offre la dégénération colloïde. Le poumon droit, réduit à la moitié de son volume, montre le lobe supérieur parsemé de petites granulations grises et de foyers jaunâtres; nulle part ramollissement ou cavernes. La partie inférieure est condensée, splénisée. Le poumon gauche, très-volumineux, offre beaucoup de granulations entourées d'un tissu emphysémateux. Là où dans le sommet droit les granulations et les petits foyers sont les plus denses, le tissu pulmonaire ambiant est d'un gris-rougeâtre, gélatiniforme. Rien d'anormal dans les autres organes; absence de toute altération intestinale.

Lorsque les granulations prédominent, on trouve ordinairement des foyers plus anciens, ce qui n'a point été le cas ici. La pleurésie a-t-elle été initiale, ou consécutive? Je pencherais pour cette dernière opinion, vu que le liquide était très-franchement séreux, tandis qu'il aurait été séro-purulent ou purulent, s'il avait été la conséquence immédiate de la chute, surtout avec une durée qui alors aurait été de quatre mois.

La marche de la maladie a été, dans ce cas, bien différente de celle du précédent, mais c'est là le cas, en général, pour les inflammation dystrophiques disséminées, dites tuberculeuses des poumons. En outre, la prédominance des granulations implique une marche ordinairement plus rapide que les foyers broncho-pneumoniques disséminés ordinaires.

3e OBS. — *Homme de 58 ans, bien portant jusqu'au moment d'une forte contusion de la poitrine; immédiatement après crachement de sang abondant; dès lors, toux persistante. Bientôt détérioration de l'état général, diarrhée rebelle, fièvre, dépérissement; mort au bout de neuf mois. — A l'autopsie, cavernes dans les deux lobes supérieurs; foyers disséminés dans le reste des deux poumons; nombreux ulcères dans les intestins; granulations péritonéales.*

Un journalier, âgé de 58 ans, ayant mené une vie sobre, et ayant perdu ses parents à un âge avancé, se porte parfaitement bien, sauf de rares indispositions passagères, jusqu'au commencement de janvier 1867. Il fut alors frappé très-violemment à la poitrine par un tonneau lourd qui roulait en bas d'une pente. Immédiatement après, il fut pris d'un fort crachement de sang. Toute la partie antérieure de la poitrine devint très-douloureuse, la respiration est gênée; toux fréquente avec crachats sanguinolents. Le malade est obligé de garder le lit. Les douleurs et le crachement de sang cessent, mais la toux persiste et ne cesse plus, elle augmente au contraire. Le malade s'affaiblit et commence à maigrir. Cependant il continue à travailler, quoiqu'avec peine, jusqu'au mois d'août. La toux était opiniâtre et violente, troublant surtout le repos des nuits, avec peu d'expectoration d'un jaune verdâtre.

A partir du commencement d'août il a de la diarrhée qui ne cesse plus et va toujours en augmentant, il a tous les jours d'abord quatre à cinq selles liquides, sans mélange avec du sang et sans douleur, plus tard même, 6, 8, 9. Il perd l'appétit; il a des vomissements fréquents surtout quand il mange un peu plus que de coutume. Bientôt il ne peut plus quitter le lit. C'est alors qu'il se fait recevoir à la clinique le 2 octobre 1867.

Il est très-maigre et très-faible; de l'œdème autour des malléoles; il est très-pâle, avec de la rougeur circonscrite autour des pommettes. Il a de la fièvre, mais à marche très-irrégulière; plus forte souvent dans le milieu du jour que le soir, mais ne dépassant guère 38° à 38, 5°. La peau est

sèche, point de sueurs. Pouls à 96, faible, mais dur à cause de la rigidité de l'artère. Il continue à avoir cinq à six selles liquides par jour; il est très-faible, mais agité la nuit; il a souvent un peu de délire; peu d'appétit, langue sèche et rouge. L'examen de la poitrine, que nous ne donnons que d'une manière sommaire, montre le côté gauche aplati et moins mobile, avec plus de matité en haut. Dans les deux sommets on perçoit des signes d'altération avancée : râles muqueux, respiration bronchique, pectoriloquie, etc. A travers les deux poumons on a les signes d'un catarrhe symptomatique de foyers disséminés. Pendant les derniers jours, il a eu jusqu'à neuf selles pendant les vingt-quatre heures, quelquefois un peu sanguinolentes, souvent avec ténesme; le ventre, du reste, est souple, indolent, légèrement ballonné.

La diarrhée diminue un peu sous l'influence d'une décoction de bois de campêche avec de l'extrait d'opium. Cependant il s'affaiblit rapidement; le délire augmente, le pouls devient très-fréquent et très-petit. Il meurt le 15 octobre 1867 à 8 heures du matin.

Autopsie faite vingt-sept heures après la mort.

Corps très-amaigri; rien d'anormal dans le cerveau et les méninges, sauf un peu de trouble et d'épaississement de la pie-mère. Athérôme général des arthères; muscles pâles et secs. Les deux poumons sont volumineux, presque généralement adhérents. Le lobe supérieur droit renferme une caverne du volume d'une petite pomme, à parois irrégulières, recouvertes d'un enduit purulent d'un gris sale. Condensation du tissu pulmonaire tout autour. Dans les lobes moyens et inférieurs, des foyers broncho-pneumoniques d'un gris jaunâtre, non ramollis, se trouvent partout disséminés surtout dans la partie postérieure, ils sont entourés de beaucoup de pigment noir, mais, déjà, à une petite distance, le tissu ambiant est perméable à l'air. Le poumon gauche offre les mêmes altérations, mais plus marquées dans le lobe supérieur, qui renferme deux cavernes irrégulières, chacune plus volumineuse que celle de droite; le tissu pulmonaire est condensé tout autour et parsemé de petits foyers. Bronchite généralisée avec enduit muco-purulent. Le cœur, de volume normal, flasque, offre un commencement de dégénérescence graisseuse. Les glandes bronchiques n'offrent point d'infiltration. Rien d'anormal dans les reins et dans la rate dont la capsule est épaissie. Le foie montre dans son enveloppe séreuse des granulations miliaires disséminées. A la coupe son tissu est pâle, les dessins lobulaires sont peu distincts, avec état graisseux surtout prononcé à la périphérie des lobules.

Les intestins contiennent un liquide d'un jaune verdâtre. L'intestin grêle présente un grand nombre d'ulcères transversaux, allant jusqu'à la membrane musculaire, à bords épaissis ou minés, à fond grisâtre, irrégulier; la muqueuse tout autour est injectée et ramollie. Des granulations jaunes se trouvent disséminées dans le voisinage des ulcères, soit à la surface de la muqueuse soit à celle extérieure de la séreuse péritonéale correspondante. Nombreux ulcères aussi dans le colon, avec ramollissement de la muqueuse. Estomac normal, testicules atrophiés.

4° OBS. — *Homme de 47 ans, forte contusion de la poitrine et fracture de deux côtes à gauche par un chariot qui passa sur son corps. Depuis ce moment, outre les douleurs, une toux opiniâtre, de la dyspnée et bientôt dépérissement. Signes d'une pneumonie chronique, à gauche; mort subite un an après l'accident. Poumon gauche adhérent, renfermant des cavernes dans sa partie supérieure; tissu pulmonaire transformé dans le reste de son étendue en un tissu fibreux noirâtre. Dans le lobe supérieur droit, beaucoup de granulations et de petits foyers non ramollis; foie en partie gras; quelques ulcères dans les intestins.*

Un voiturier, âgé de 47 ans, n'a eu d'autre maladie qu'une fièvre intermittente passagère pendant son enfance. En 1847, un char lui a passé sur la jambe droite qui a été fracturée. Après sa guérison, il s'est de nouveau bien porté.

En janvier 1869, un char lui passa de nouveau sur le corps et lui fractura deux côtes du côté gauche. Dès lors ce côté resta douloureux, il commence à tousser et la toux n'a plus cessé. La respiration resta gênée. Malgré la guérison de la fracture, les accidents du côté de la poitrine persistèrent, l'état général devint mauvais et, depuis trois mois, il n'a plus pu quitter le lit.

Reçu à la clinique le 16 janvier 1870, il est pâle, maigre, très-faible, tout en ayant la poitrine primitivement bien conformée. Le côté supérieur et antérieur gauche de la poitrine reste en arrière dans les inspirations profondes. Matité dans la fosse supra-claviculaire gauche, tandis que sous la clavicule le son est tout à fait tympanique. En percutant, la bouche étant ouverte, on perçoit le bruit du pot fêlé. Au-dessous de la seconde côte à gauche, en avant, il y a matité jusqu'au mamelon et en dehors jusqu'à la ligne axillaire. Dans toute cette étendue, la respiration est fortement bronchique ; bronchophonie, presque pectoriloquie ; râles muqueux abondants, à timbre légèrement métallique. En arrière, matité en haut, quelques craquements, respiration bronchique. En bas, respiration faible avec quelques râles disséminés; cal correspondant aux côtes fracturées. A droite, son normal, respiration vésiculaire, mêlée de quelques râles. Ulcère invétéré à la jambe droite.

Le malade étant très-constipé, on veut lui donner un lavement. Pendant qu'il le reçoit, il meurt subitement.

Autopsie faite vingt-deux heures après la mort.

Corps très-amaigri ; œdème de la jambe droite. Beaucoup de sérosité dans les ventricules du cerveau. Position du diaphragme des deux côtés dans le 6e espace intercostal. Adhérence des deux poumons ; cœur flasque.

Le poumon gauche est enveloppé d'une calotte fibreuse adhérente aux côtes de 5 millimètres d'épaisseur. La plèvre pulmonaire est épaissie jusqu'au bas, où elle est infiltrée de sérosité. Le poumon est imperméable dans une partie de son étendue. Le sommet est occupé par une

grande caverne à parois lisses, renfermant un liquide épais d'un jaune sale. Plusieurs bronches pénètrent dans cette cavité, toutes comme taillées à pic. Une petite caverne, du volume d'une noix, et une autre semblable se trouvent à la partie inférieure du lobe supérieur. Le tissu pulmonaire autour de ces cavités est très-dense, noirâtre et comme fibreux. Tout le lobe inférieur gauche est également transformé en un tissu calleux, dense, d'un gris noirâtre, qui renferme cependant de nombreux petits îlots rougeâtres encore perméables à l'air et desquels la pression fait sortir un liquide spumeux. A mesure qu'on se rapproche de la partie inférieure de ce lobe, les places perméables à l'air augmentent et le bord inférieur est complétement perméable.

Le poumon droit est enveloppé aussi dans ses lobes supérieur et moyen d'une calotte fibreuse. Ces deux lobes sont parsemés de nombreuses granulations et de petits foyers, les premières grises, les autres d'un jaune mat; ils sont encore fermes. Le lobe inférieur est normal, sauf un peu d'infiltration de sérosité. A sa surface, il y a quelques membranes fibrineuses, vascularisées, adhérentes.

La rate volumineuse, flasque, montre quelques ecchymoses à sa surface, sa pulpe est d'un brun rougeâtre, molle. Le rein gauche est de volume moyen, sa capsule est très-adhérente, sa surface montre de nombreux points rétractés; la substance corticale est atrophiée et trouble. Le rein droit offre les mêmes altérations, mais il est plus petit. Le foie est volumineux, lisse, ses lobules offrent l'état gras à la périphérie. La vésicule du fiel est gorgée d'une bile foncée. Il y a quelques ulcères folliculaires à la partie inférieure de l'intestin grêle et au commencement du côlon. Les autres organes sont à l'état normal.

Ce fait offre encore cela de caractéristique que le malade, bien constitué et bien portant, ne tousse et ne souffre de la poitrine que du moment où celle-ci est fortement lésée, et le côté frappé est celui qui offre les principales altérations. L'impulsion une fois donnée, le tissu pulmonaire présente les signes d'une phlegmasie chronique progressive, qui, dans le lobe supérieur, arrive à la destruction, tandis que la condensation fibreuse et connective prédomine dans le reste de ce poumon. Le droit n'offre, pour ainsi dire, que les éléments infectieux secondaires; les granulations et les petits ulcères intestinaux ont été consécutifs. L'inflammation dystrophique présente donc ses caractères habituels, mais le point de départ est indubitablement traumatique.

REVUE GÉNÉRALE

A CENTURY OF AMERICAN SURGERY

(*Un siècle de chirurgie américaine*)

Par le professeur GROSS (de Philadelphie)

ANALYSÉ

Par le docteur L. H. PETIT
Sous-Bibliothécaire à la Faculté de médecine de Paris.

Le relevé des progrès accomplis en chirurgie depuis un siècle, a fait dans ces derniers temps l'objet des travaux de plusieurs chirurgiens éminents dans différents pays. — L'histoire chirurgicale de l'Italie, de l'Allemagne, de la France, a été faite récemment par MM. Corradi, Fischer et Rochard ; celle des États-Unis vient d'être résumée dans un travail de M. Gross, professeur de chirurgie à *Jefferson medical college* de Philadelphie, et dont nous allons rendre compte [1].

Ce travail se compose de deux parties : la première est consacrée à l'énumération et à l'éloge des chirurgiens qui ont brillé dans l'Amérique du Nord ; la seconde, à l'examen de leurs œuvres principales.

M. Gross commence par nous initier à la manière dont se pratique en général la chirurgie aux États-Unis.

« Bien que ce travail soit destiné à faire l'histoire des progrès de la chirurgie américaine, il n'y a pas parmi nous, ce qui est étrange à dire, d'hommes qui comme chirurgiens forment une classe à part. On peut affirmer qu'il n'y a pas sur ce continent de membre du corps médical qui se consacre exclusivement à la pratique de la chirurgie. » D'autre part, les médecins proprement dits empiètent presque tous sur le domaine de la chirurgie ; en résumé, tous les praticiens qui ont fait de bonnes études sont également aptes à soigner tous les cas de médecine, de chirurgie et d'obstétrique qui se présentent à eux. Examinons donc ce qu'ils ont fait en chirurgie.

L'histoire de la chirurgie américaine date de la guerre de la Révolution, terminée par la proclamation de l'indépendance des colonies anglaises de l'Amérique du Nord (1776).

Bien que cette guerre n'ait pas produit de grands chirurgiens, il faut

1. Voir *The American journal of the medical sciences*, 1876, t. LXXI, p. 431.

accorder une mention toute spéciale à William Shippen et à John Warren, qui furent les premiers professeurs d'anatomie et de chirurgie, l'un à l'université de Pensylvanie et l'autre à Harvard College; — au Dr Benj. Rush, qui fut d'abord médecin, puis chirurgien-général de la division moyenne de l'armée; — au Dr James Tilton, qui rendit d'immenses services dans l'installation des hôpitaux militaires. On a de ce dernier un petit traité intitulé : *Economical Observations on military hospitals and the prevention and cure of diseases incident to an Army* (Wilmington, 1813), qui est un témoignage de son activité professionnelle et de la prédilection avec laquelle il a étudié l'hygiène des armées.

Deux chirurgiens de grand nom et renom florissaient en même temps que John Warren, bien qu'ils fussent tous deux beaucoup plus jeunes; et deux autres encore, destinés à devenir également illustres, commencèrent leur brillante carrière quelque temps avant la mort de Warren. Ces hommes dont les noms sont bien connus, étaient Philip Syng Physick, né à Philadelphie en 1768, et surnommé le père de la chirurgie américaine; John Collins Warren, de Boston, né en 1778; Valentine Mott, de New-York, né à Glen Cove, Long Island, en 1785; et Benjamin Winslow Dudley, de Lexington, Kentucky, né à Spottsylvania, Virginie, en 1785. De cette souche d'hommes illustres sont sortis beaucoup de personnages remarquables que nous ne pouvons tous citer, mais dont nous indiquerons les plus éminents.

Wright Post, chirurgien d'un grand mérite, né en 1766, mort en 1822, nommé professeur de chirurgie au collége médical de New-York en 1792.

John Syng Dorsey (1783-1818), auteur du premier traité de chirurgie publié en Amérique, et de la première ligature de l'iliaque externe pratiquée dans ce pays.

Ephraïm Mc Dowell (1771-1830), le promoteur de l'ovariotomie.

Nathan Smith, de New-Haven (1762-1829), aussi habile chirurgien que savant médecin.

John Beale Davidge (1769-1829), fondateur de l'Université de Maryland.

George Mc Clellan (1796-1847), fondateur du collége médical de Philadelphie.

Jacob Randolph (1796-1848), remarquable par ses efforts pour vulgariser en Amérique la lithotritie qu'il pratiquait avec une très-grande habileté.

William Gibson, professeur de chirurgie à l'Université de Philadelphie de 1818 à 1854, eut la bonne fortune de lier le premier l'iliaque primitive, ce qui contribua grandement à étendre sa réputation.

Hayward (1791-1863) fit connaître en Amérique l'immortel ouvrage de Bichat sur l'anatomie générale, dont il donna une traduction fort estimée.

Citons encore, parmi les pionniers de la chirurgie dans le nouveau monde, George W. Norris, un des plus ardents défenseurs de la chirurgie conservatrice; — Rhea Barton, bien connu pour ses travaux sur le traitement de l'ankylose; — Kissam, qui n'eut que 3 morts sur 65 opéra-

tions de taille; — Rodgers, élève d'Astley Cooper, de Travers, d'Abernethy, de Benj. Brodie, et qui lia en 1846 la sous-clavière en dedans des scalènes; — Stevens, traducteur de Boyer et auteur de nombreux mémoires; — Pattison, élève d'Allan Burns et auteur d'un grand travail intitulé : *Observations on the surgical anatomy of the Head and Neck*; — Twitchell, qui lia la carotide primitive en 1807, 8 mois avant Astley Cooper [1].

Depuis, nombre de chirurgiens américains se sont illustrés autant par leur savoir que par leur habileté manuelle, mais sans atteindre une renommée égale à celle de Philip Syng Physick, John C. Warren, Valentine Mott et Benjamin W, Dudley.

Examinons maintenant les travaux qui ont été publiés depuis un siècle en Amérique.

Chirurgie des vaisseaux sanguins. La hardiesse naturelle aux Américains se retrouve dans leur chirurgie, car nous les voyons s'attaquer aux gros troncs artériels dès les premiers temps de son histoire.

En 1803, la carotide primitive fut liée entre deux fils par Mason Fitch Cogswell, de Hartford, Connecticut, pendant l'ablation d'une tumeur du cou ayant englobé ce vaisseau. La ligature tomba au bout de 2 semaines et l'opéré vécut jusqu'au 20e jour; la mort fut causée par une débilité générale et hâtée par une hémorrhagie légère provenant d'un petit vaisseau situé près de l'angle de la mâchoire [2].

Dans sa continuité, la carotide primitive, d'après M. Gross, aurait été liée pour la première fois en Amérique en 1813, par Wright Post, de New-York, dans un cas d'anévrysme suivi de guérison [3]; mais M. Gross nous permettra de lui rappeler qu'il nous a dit plus haut que cette première opération était due à Twitchell, qui l'avait faite en 1807 pour remédier à une hémorrhagie secondaire.

Les deux carotides furent liées pour la première fois avec succès par Mac Gill, de Maryland [4], à un mois d'intervalle, pour une tumeur fongueuse des deux yeux (1823). Le cas célèbre de Dupuytren et Robert datait déjà de 4 ans (1819), mais dans ce dernier cas il y eut 36 ans d'intervalle entre les deux ligatures. Cette opération a été pratiquée 15 fois de ce côté de l'Atlantique, avec 11 guérisons, 2 morts et 2 insuccès. Citons en particulier le cas de Carnochan [5] pour éléphantiasis du cou, de la face, et de l'oreille, et celui de Mott, où les deux ligatures furent faites à un quart d'heure d'intervalle, et où la mort survint au bout de 24 heures [6].

1. Comme on le verra par la suite, les questions de priorité et les *observatio princeps* occupent une large place dans le travail de M. Gross. Nous avons signalé ces documents avec une certaine complaisance, à cause de l'importance qu'ils nous paraissent avoir au point de vue historique.
2. N. E. Journ of med. and surg. vol XIII, p. 357.
3. Am. med. and phil. Register, vol. IV, p. 366.
4. N. Y. med. and phys. jour., vol. IV, p. 576.
5. Am. jour. med. sc., juillet 1867, p. 109.
6. Mott's Velpeau, édit. par Blackman, t. I, p. 867.

Mott ne craignait pas, du reste, de s'attaquer à la carotide primitive, car il la lia 51 fois, la plupart avec succès.

Ce fut encore cet habile opérateur qui lia le premier l'artère innominée en 1818, pour un anévrysme de la sous-clavière droite; mais le malade mourut d'épuisement le 26e jour après plusieurs hémorrhagies (*New-York med. and surg. jour.* 1818). Richard Wilmot Hall, de Baltimore, refit cette opération en 1830 [1], puis E. S. Cooper, de San-Francisco, en 1859 [2], et en 1864, A. W. Smith, de la Nouvelle-Orléans, qui en même temps lia la carotide primitive [3]. Dans ce cas qui se termina heureusement, après plusieurs hémorrhagies, la guérison paraît être due à la ligature de l'artère vertébrale le 54e jour de l'opération. Dans tous les autres cas, au nombre d'une douzaine environ, la mort eut toujours lieu à la suite d'hémorrhagies secondaires.

La sous-clavière a été liée plusieurs fois en dehors des scalènes pour hémorrhagie et pour anévrysme. La première opération heureuse pour anévrysme, en Amérique, sinon dans le monde entier, a été pratiquée par Wright Post en 1817 [4]; elle avait échoué déjà entre les mains de Ramsden, Abernethy et Cooper. La ligature de la sous-clavière en dedans des scalènes, exécutée d'abord par Colles, de Dublin, ne fut, paraît-il, faite que trois fois aux États-Unis, par Val. Mott, Rodgers, et Willard Parker [5]. La mort survint dans les trois cas. Hutchison, de Brooklyn, en 1867, et Sands, de New-York, en 1868, lièrent en même temps la sous-clavière et la carotide pour anévrysme de l'innominée, mais aussi sans succès [6]. Thomas Morton, en 1866, lia la sous-clavière entre les scalènes pour un anévrysme spontané de l'axillaire. Il y eut ulcération de la tumeur, hémorrhagies secondaires fréquemment répétées, puis sphacèle du membre; on fit l'amputation du bras dans l'article, et le malade finit par guérir [7].

Le professeur Pancoast, il y a plusieurs années, donna l'idée d'un procédé opératoire plus commode que celui dont on se sert ordinairement pour lier la sous-clavière au-dessous de la clavicule, et particulièrement applicable aux cas d'anévrysme du cou s'étendant assez bas pour ne laisser qu'un petit espace pour découvrir le vaisseau. Il consiste à inciser dans l'espace compris entre les faisceaux sternal et claviculaire du grand pectoral, à couper le premier immédiatement au-dessous de la clavicule; on cherche et on lie alors l'artère.

L'aorte n'a, paraît-il, été liée qu'une fois aux États-Unis [8]. C'est le professeur Mac Guire, de Richmond, Virginie, qui en 1868 fit cet essai. Il

1. Baltimore, med. and surg. jour., vol. I, p. 125.
2. Am. jour. med. sc., Oct. 1859, p. 395.
3. Id., juillet 1866, p. 281.
4. Trans. N. Y. phys. med. Soc., vol. I, p. 387.
5. Am. jour. med. sc., août 1833, p. 354, — avril 1846, p. 541, — avril 1864, p. 562.
6. Med. Record, vol. 2, p. 265, — vol 3, p. 531.
7. Am. jour. med. sc., juillet 1867, p. 70.
8. Am. jour. med. sciences, oct. 1868, p. 415.

fut tout aussi malheureux que les précédents, car le malade mourut au bout d'onze heures.

L'iliaque primitive fut liée pour la première fois en 1812 par William Gibson, de Baltimore, mais le malade mourut d'épuisement au 15e jour [1]. Valentine Mott fut plus heureux en 1827 [2]. D'autres pratiquèrent encore cette opération; mais les cas les plus remarquables furent ceux de Gurdon Buck [3], qui pour un anévrysme de la fémorale lia successivement la fémorale profonde, l'iliaque externe et l'iliaque primitive; de George Bushe [4], qui lia l'iliaque primitive droite pour une télangiectasie du périnée, des organes génitaux, de l'anus et du rectum.

L'iliaque interne fut liée pour la première fois en 1847 par G. Pomeroy White, d'Hudson, pour un anévrysme de l'artère fessière [5], et l'iliaque externe en 1871 par John Syng Dorsey [6].

L'artère fessière fut liée deux fois pour anévrysme, d'abord par John B. Davidge, de Baltimore, puis par George Mac Clellan de Philadelphie [7]. Les deux malades guérirent.

Le premier succès dû à la *compression digitale* dans la cure des anévrysmes est attribué au professeur Knight, de New Haven, qui l'employa pour un anévrysme poplité [8]. Dans un cas d'anévrysme de la sous-clavière trop avancé pour qu'on pût espérer quelque avantage de la ligature, Mason Warren employa avec succès la compression du sac, aidée par l'application de vessies de glace [9].

L'emploi des *fils métalliques* dans la ligature des artères, d'origine américaine, est fort prôné par M. Gross, surtout pour les gros vaisseaux. Les premières expériences à ce sujet furent faites par M. Levert, de Mobile, sous la direction de Physick, et publiées dans *the Amer. Jour. of medical Sciences*, pour 1829. Ce serait le Dr. Warren Stone, de la Nouvelle-Orléans, qui aurait le premier appliqué ce procédé chez l'homme en 1859, sur l'iliaque primitive [10]. M. Gross, qui se sert presque constamment des fils métalliques pour les ligatures d'artères, renvoie à deux mémoires intéressants publiés l'un en 1868 dans le N. Y. *medical Record*, par le Dr Benjamin Howard, et l'autre par le Dr. Lenté. de Cold-Spring, New-York, in *the Amer. jour. of. med. Sciences*, 1869.

La *forcipressure*, si bien étudiée dernièrement par notre cher et éminent maître, M. le prof. Verneuil [11], a été représentée dans la chirurgie américaine par l'anse de fil métallique (wire-loop). Elle y fut introduite

1. Am. med. Rec., vol. III, p. 185.
2. Phil. jour. of med. and phys. sc., vol. XIV, p. 176.
3. Am. jour. med. sc., juillet 1860, p. 24.
4. N. Y. med. chir. Bulletin, vol. I, p. 55.
5. Am. jour. med. sc., fév. 1842, p. 304.
6. Eclectic Repertory, vol. II, p. 111.
7. Mott's Velpeau, édit. par Blackman, vol. I, p. 795.
8. Am. jour. med. sc., juillet 1848, p. 255.
9. Surgical obs. with cases, Boston 1867.
10. Am. jour. med. sc., oct. 1859, p. 570
11. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1875.

en 1860 par Pollock, de Pittsburg; cet auteur, dans un article publié en 1869 dans le N. Y. *medical journal*, donne le compte-rendu de 26 amputations dans lesquelles ce procédé fut employé ; 67 artères, dont 17 fémorales, furent ainsi obturées. Des procédés ingénieux, dont il serait prématuré de chercher à apprécier la valeur, ont été imaginés pour pratiquer l'hémostase par le prof. Smith, de Baltimore, et le Dr. Speir, de Brooklyn [1].

La mode d'employer des *ligatures animales* naquit dans les premières années de ce siècle avec Physick ; convaincu qu'elles occasionneraient moins d'irritation que les ligatures ordinaires, il choisit pour cela la peau de daim coupée en bandes étroites et roulées sur une table de marbre pour leur donner les qualités voulues. Dorsey, après de nombreuses expériences avec diverses substances animales, donna la préférence au chevreau français. Les fils ainsi obtenus servaient à faire des ligatures dont on coupait les chefs près du nœud et qu'on abandonnait dans la plaie. Il trouva qu'au bout de quelques jours la ligature était entièrement ou presque entièrement résorbée, sans détriment pour l'artère [2].

Peu de temps après, Hartshorne, de Philadelphie, lia dans une amputation de cuisse les vaisseaux avec des bandelettes de parchemin. Un peu plus tard Horatio G. Jameson, de Baltimore, se servit de fils de peau de daim [3]. Actuellement les ligatures animales sont peu employées en Amérique.

Pour saisir les artères profondément situées que l'on divise accidentellement, Physick, en 1794, suggéra l'emploi de pinces courbes portant dans leurs mors une courte aiguille courbe armée d'un fil [4]. Parrish, Hewson, et Hartshorne, ont aussi inventé d'utiles instruments qui portent leurs noms.

Dans le *traitement du varicocèle*, la plupart des chirurgiens actuels considèrent la ligature sous-cutanée comme l'opération la plus sûre; l'agent préféré est le fil métallique, employé presque en même temps par Richard J. Levis, de Philadelphie, et Nathan Bozeman, de New-York. La présence d'une valvule à l'embouchure de la veine spermatique droite dans la veine cave inférieure, aurait été signalée pour la première fois par John H. Brinton pour expliquer la fréquence plus grande du varicocèle à gauche qu'à droite, cette disposition n'existant pas à gauche [5].

Fractures. — « Dans le traitement des fractures des os longs, nous sommes, pouvons-nous dire à juste titre, sensiblement en avance sur toute autre nation. » Ainsi parle M. Gross.

Une des premières améliorations est due à Physick, qui au commencement de ce siècle modifia l'attelle externe de Desault pour les fractures de cuisse et de jambe, en la faisant monter jusqu'à l'aisselle, en donnant

1. N. Y. med. Record., avril 1871.
2. Eclectic Rep. vol. VI, p. 389, et Dorsey's Surgery, 2e édit., v. I, 1818, Philad.
3. Med. Recorder, janvier 1827.
4. Dorsey's Surgery, 2e édit., t. II, p. 183.
5. Am. jour. med. sc., juillet 1856, p. 111.

à l'extrémité supérieure la forme d'une béquille, et en y perçant deux trous destinés à recevoir une bande à contre-extension. Depuis, le génie inventif des Américains a varié à l'infini les appareils à fracture ; la plupart sont bien connus parmi nous, et nous citerons, comme destinés au traitement des fractures simples, ceux de Lenox Hodge, de Philadelphie [1], Gurdon Buck [2], Smith [3], Hodgen [4], de St-Louis ; pour les fractures compliquées, le *pansement au son* (bran-dressing), de Rhea Barton [5] ; les attelles plâtrées employées pour l'extension et la contre-extension, depuis 1830 [6] ; pour les fractures de l'extrémité inférieure du radius, les appareils de Thomas Bend [7], de George Fox, de Bartlett, Richard Levis et Hamilton ; — pour celles de la mâchoire inférieure, ceux de Rhea Barton, William Gibson, Hamilton ; l'attelle interdentaire du Dr. Gunning, de New-York, et du Dr. Bean [8], de Georgia. — Les lits à fracture de Jenks, Daniels, B. H. Coates, Addinell Hewson, et E. Cutter, la chaise à fracture de Pancoast, sont tout à fait dignes de recommandation.

Les *fractures non consolidées* ont été traitées dès 1802 par Physick au moyen du séton qui jouit pendant longtemps d'une réputation européenne [9] ; par la perforation des fragments, introduite en 1852 par Brainard de Chicago [10], — par la réunion par une vis de fer (Pancoast, 1857), par la résection et la réunion des fragments par un fil de fer (Horcau, 1805), etc.

Les fractures incomplètes des enfants, décrites pour la première fois en 1810 par Jurine, de Genève, ont été l'objet d'un travail remarquable de Rhéa Barton, publié en 1821 dans *the American med. Recorder*.

Luxations. — La réduction des luxations a également profité des ressources du génie américain, et a été grandement simplifiée dans ces vingt dernières années. Les moufles, d'abord si en honneur, sont presque entiènement tombés en désuétude. L'étude plus approfondie de l'anatomie pathologique des luxations a été le premier pas dans la voie du progrès ; il a été fait par le Dr. William W. Reid [11], de New-York, qui, comme Byron, a chanté ses louanges de son vivant. Gunn, de Chicago [12], Moore, de Rochester, et Henry J. Bigelow, de l'Université d'Harvard [13], ont

1. Am. jour. med. sc., avril 1860, p. 565.
2. Bull. N. Y. acad. of med., vol. I, p. 181.
3. Maryland and Va, med. and surg. jour., janvier et mars 1860 ; et Baltimore med. and surg. jour., vol. I, p. 13.
4. Saint-Louis med. and surg. jour., janv. 1864.
5. Am. jour. med. sc., mai 1835, p. 31.
6. Phil. med. Examiner, nov. 1852, p. 685,
7. Am. jour. med. sc., avril 1852, p. 566.
8. Richmond med. jour., fév. 1866.
9. Phil. jour. med. and phys. sc., vol. V, p. 116.
10. Northwestern med. and surg. jour., mars 1852, p. 409.
1. Buffalo med. journ., août 1851, p. 129, et N. Y. jour. of med., juillet 1855, p. 55.
12. New-York. jour. of med., nov. 1853, p. 423.
13. The Hip, par Bigelow, Philad., 1869.

aussi bien étudié la pathogénie des luxations et le mode d'action des obstacles apportés à leur réduction.

Les luxations des doigts et surtout du pouce ont été l'objet d'études approfondies de la part du prof. Dixi Crosby, de New Hampshire, qui proposa en 1826 le mode de réduction dont la priorité a été attribuée à tort à Gerdy [1].

La réduction des luxations sterno et acromio-claviculaires, si difficile à maintenir, a suggéré à M. Gross l'idée de réunir les parties à l'aide d'un fil de fer solide, idée mise à exécution avec succès par le Dr. Cooper de San-Francisco [2], et par Hodgen, de St-Louis.

On doit encore à la chirurgie américaine, sur ce sujet, un mémoire important de Carnochan sur les luxations congénitales de la hanche (1850), — une observation de résection de la tête de l'humérus dans un cas de luxation irréductible ancienne avec compression du plexus brachial, par le Dr. Edward Warren [3], — des recherches intéressantes sur la symptomatologie des luxations de l'humérus par le Dr. Dugas, de Georgia [4]; — la section sous-cutanée du tendon du triceps dans des cas de luxation irréductible du coude en arrière, par Hamilton [5], et Lewis A. Sayre, etc.

Pour le traitement de l'*ankylose osseuse*, les chirurgiens américains ont inventé diverses opérations ingénieuses bien connues en France; telles sont la résection en V de Rhéa Barton [6] modifiée plus tard par Gurdon Buck [7], par Brainard [8], pour l'ankylose du genou, — la résection de la mâchoire et du masséter, par Carnochan, pour remédier à l'ankylose temporo-maxillaire. En 1873, M. Gross créa une fausse articulation près du condyle en le détachant de ses adhérences et en en faisant la section.

Dans le traitement des affections articulaires de nature inflammatoire, la chirurgie américaine occupe le premier rang, d'après M. Gross. Nous ne sommes pas de cet avis. Sans doute il faut reconnaître que Physick, en posant comme principe absolu du traitement des affections articulaires *le repos complet et prolongé*, a rendu d'immenses services à la chirurgie, et avant la vulgarisation des travaux de Bonnet (de Lyon) on pouvait accorder à l'Amérique la suprématie que réclame pour elle un de ses plus habiles chirurgiens; mais nous croyons que depuis vingt ans la thérapeutique des affections articulaires a fait d'assez grands progrès en Allemagne, en Angleterre et en France pour qu'à l'époque actuelle les chirurgiens de l'ancien monde puissent marcher de pair avec ceux du nouveau.

Nous arrivons à deux questions qui ont eu récemment un regain

1. Amer. jour. med. sc., avril 1853, p. 401, et Boston med. and surg. jour. 1er oct. 1857, p. 172.
2. Am. jour. med. sc., avril 1861, p. 389.
3. Baltimore med. jour., sept. 1871, p. 532.
4. Southern med. and surg. jour., mars 1856, p. 131.
5. Fractures and Dislocations, 5e édit., p. 635, Phil. 1875.
6. North am. med. and surg. jour., vol. III, p. 279, 400.
7. Am. jour. med. sc., oct. 1845, p. 277.
8. Trans. am. med. assoc., vol. VII, p. 557.

d'actualité sur notre continent : la *ligature de l'artère fémorale* pour les affections inflammatoires du membre inférieur, et la *trépanation des os* pour inflammation et abcès osseux. La première de ces opérations, pratiquée pour la première fois par Onderdonk, de New-York, en 1813 [1], puis par David L. Rogers en 1824 [2], le prof. Campbell en 1856 [3], fut présentée aux chirurgiens du continent par Maunder de Londres ; mais on n'a pas encore d'expérience suffisante à cet égard pour qu'on puisse se prononcer.

La première application de la trépanation aux affections inflammatoires osseuses est généralement attribuée à Benj. Brodie ; la priorité, d'après M. Gross, appartiendrait au prof. Nathan Smith de New-Haven, qui pratiqua cette opération dans les dernières années du siècle dernier [4]. Le professeur Blackman a publié dans l'*American journal* de 1869 un mémoire très-remarquable sur ce sujet. Nous y renvoyons le lecteur.

Amputations. — La question des amputations, en Amérique comme ailleurs, a été étudiée avec un soin tout particulier. Il n'y a presque pas de chirurgien qui n'ait attaché son nom à une méthode, un procédé, ou une modification des procédés des autres. Ne pouvant les citer tous, nous indiquerons du moins ceux qui se sont signalés par quelque point important.

Désarticulation de l'épaule, John Warren, 1781 ; [5], de la hanche, Walter Brashear, 1813, [6]. Le seul cas heureux de désarticulation primitive de la hanche pendant la guerre de sécession est dû à Edward Shippen, de Philadelphie [7]. Des statistiques importantes sur cette opération ont été publiées par Stephen Smith [8], et George Blackman [9]. L'hémostase pendant cette opération a été heureusement obtenue par le professeur Pancoast en 1860, par la compression de l'aorte abdominale au moyen d'une modification du tourniquet de Signorini [10]. Ce serait à tort qu'on aurait revendiqué la priorité de ce procédé en faveur de Lister.

La *désarticulation du genou*, faite pour la 1re fois en 1824 par le prof. N. Smith de New-Haven [11], fut défendue avec talent par Markoë, de New-York [12], et Brinton, de Philadelphie [13], qui la déclaraient supérieure, avec preuves à l'appui, à l'amputation de la cuisse dans la continuité. On la pratique généralement par la méthode à deux lambeaux, l'un antérieur, l'autre postérieur.

1. Am. med. et Phil. Reg., vol. IV, p. 176.
2. N. Y. med. and phys. jour., vol. III, p. 453.
3. Southern jour. of the med. sciences.
4. Phil. Monthly jour. of med., juin et juillet 1827.
5. Boston med. and surg. jour., vol. XX, p. 210.
6. Mott's Velpeau's Surgery, édit. par Blackman, vol. II, p. 270.
7. Circular n° 7, S. G. O. Washington 1867.
8. N. Y journal of med., sept. 1852, p. 184.
9. Western Lancet, vol. XVII, p. 7.
10. Am. jour. med. sc., juillet 1866, p. 22.
11. Am. med. Rev., déc. 1825, vol. II, p. 370.
12. N. Y. jour. of med., janv. 1856, p. 9.
13. Am. jour. med. sc., avril 1868, p. 305.

L'amputation tibio-tarsienne, celle de Pirogoff, celle de Chopart, sont aussi en faveur en Amérique.

L'amputation du coude, pratiquée pour la 1re fois en 1812 par Mann [1], donne un excellent moignon et paraît supérieure à l'amputation du bras dans la continuité, comme la désarticulation du genou à l'amputation de la cuisse. Dans le cas de lésions multiples, on a pratiqué simultanément plusieurs amputations chez le même sujet, le plus souvent avec succès.

Comme exemple de série heureuse d'amputations, M. Gross cite celle du prof. Eve, qui pratiqua à la suite 14 amputations de cuisse et de jambe, et 51 amputations diverses sans une seule mort [2].

L'amputation du membre supérieur avec ablation de l'omoplate et de la clavicule fut faite pour la 1re fois en Amérique par le prof. Dixi Crosby, de New-Hampshire, en 1836 [3]. Cette opération fut répétée depuis lors par Mussey, en 1837 [4], Twitchell, en 1838, Mac Clellan, 1838, Gilbert, 1845 [5], et Gurdon Buck, en 1864. Le seul cas antérieur à celui de Crosby appartient à Gaëtani-Bey, du Caire, 1830.

La *résection dans la contiguïté et la continuité* a été pour les chirurgiens américains l'occasion de brillants succès.

Depuis l'*ablation totale de la clavicule* par Mott en 1828 [6], John Warren, Curtis, Cooper, Eve, Palmer, etc., ont pratiqué la même opération. En 1813, Mac-Creary fit la résection des articulations de la clavicule pour carie scrofuleuse [7], et fut imité depuis par Wedderburn, Blackman, Fuqua, etc.

L'omoplate a été plusieurs fois enlevée, en général pour affections sarcomateuses ou enchondromateuses, par Mussey, de Cincinnati, Gross, de Philadelphie, Hammer, de St-Louis, Rodgers, de New-York, et Shuppert de la Nouvelle-Orléans. Dans les cas de Hammer et de Rodgers, la résection fut faite en deux fois, dans le premier à quelques jours d'intervalle, dans le second après quelques mois [8].

A la *résection des côtes* dans une étendue variable se rattachent les noms d'un grand nombre de chirurgiens américains dont les plus marquants sont Warren, Mac Clellan, Gibson et Mc Dovell. Ce dernier désarticula les 6e et 7e côtes de leurs attaches vertébrales [9]. Le 6me volume du *Phil. jour. of the med. and phy. sciences* contient un cas remarquable dans lequel le Dr. Milton Antony, de Georgia, dit avoir enlevé les 5me et 6me côtes qui étaient très-cariées, avec les deux tiers de l'un des lobes du poumon droit; le malade survécut près de 4 mois à cette opération.

La *résection du coccyx* pour coccydynie fut pratiquée pour la première

1. Med. Repertory, 1822, N. S., vol. VII, p. 17.
2. Southern med. and surg. jour. N. S. T. II.
3. N. Y. med. Record, nov. 1875.
4. Am. jour. med. sc., fév. 1838, p. 390.
5. Id. oct. 1847, p. 360.
6. Am. jour. med. sc., nov. 1868, p. 100.
7. Gross, History of Kentucky Surgery, p. 180.
8. Am. jour. med. sc., oct. 1868, p. 359.
9. Am. med. Recorder, vol. XIII, 1828, p. 113.

fois en 1832 par le Dr Josiah C. Nott, de Mobile [1]. La priorité a été attribuée à tort dans cette question à Simpson d'Edimbourg.

Les travaux des chirurgiens américains sur la résection des os des membres sont trop connus pour que nous y insistions.

La *trépanation crânienne* ne serait-elle employée en Amérique que contre l'épilepsie? On serait porté à le croire, car M. Gross n'en parle pas à propos d'autres affections. Cette opération paraît avoir été pratiquée pour la première fois par le prof. Dudley de Lexington, en 1819 [2]. D'intéressants mémoires ont été publiés à ce sujet par Stephen Smith [3] et J. S. Billings [4].

La *ponction du crâne* pour la cure de l'hydrocéphale a été pratiquée plusieurs fois en Amérique. Physick a été un des premiers, sinon le premier, qui l'ait faite, en 1801 [5]. L'hydrorachis a été traitée également par la ponction, la ligature, la résection, avec des résultats divers. La trépanation des vertèbres a été pratiquée plusieurs fois dans des cas de fracture du rachis, mais toujours sans succès.

L'extirpation de la mâchoire supérieure paraît avoir été faite pour la première fois en Amérique. C'est en 1820 que Jameson, de Baltimore, pratiqua cette opération, ne laissant que le plancher du sinus qui était sain [6]. La résection des deux maxillaires fut faite peu après, en 1824, par Rogers, de New-York [7]. Les deux malades guérirent. Depuis, cette opération a été faite des centaines de fois, en Amérique et en Europe, et a pris place dans la chirurgie journalière.

La *résection de la mâchoire inférieure* a été faite dès 1810 par Deaderick, de Tennessee [8]; mais l'observation ne fut publiée qu'en 1823, bien qu'elle ait été suivie de succès. En 1821, V. Mott fit aussi heureusement la désarticulation du maxillaire [9]. En 1823, Mc Clellan enleva toute la portion médiane de l'os comprise entre les deux angles [10]. En 1831, Rhea Barton publia un cas de résection longitudinale de la mâchoire pour un épulis, laissant la base de l'os comme soutien de la partie inférieure de la face [11]. Enfin, en 1850, le prof. Ackley fit l'ablation totale de l'os dans un cas d'ostéosarcôme [12].

La section du maxillaire inférieur pour rémédier à l'ankylose temporo-maxillaire fut pratiquée presque simultanément pour la première fois par Smith, de la Nouvelle-Orléans [13], Mott et Carnochan [14]. Pour faciliter

1. Am. jour. med. sc., oct. 1844, p. 544.
2. Transylvania jour. of med. 1828.
3. N. Y. jour. of med., mars 1852, p. 230.
4. Am. jour. med. sc., juillet 1861, p. 299.
5. Philad. jour. med. and phys. sc., vol. XIII, p. 316.
6. Am. med. rec., vol. IV, p. 222.
7. N. Y. med. and phys. jour., vol. III, p. 301.
8. Am. med. Rec., vol. VI, p. 516.
9. N. Y. med. and phys. jour., Vol. I, p. 385.
10. Mc. Clellan's Surgery, p. 365.
11. Am. jour. med. sc., 1831.
12. N. Y. jour. of med., 1850.
13. Am. jour. med. sc., oct. 1842, p. 516.
14. Mott's Velpeau, par Townsend, vol. II, p. 20, appendix.

la reproduction des mouvements de la mâchoire, et prévenir la récidive de la contracture, Mott [1], Barton et d'autres chirurgiens américains ont employé la dilatation forcée au moyen de vis et de leviers, modifications plus ou moins ingénieuses de la machine de Scultet.

La première extirpation de la parotide date de 1804 et fut pratiquée par John Warren [2]. Mc Clellan l'a faite une douzaine de fois avec succès [3], ce qui n'a pas peu contribué à vulgariser cette opération en Amérique.

L'histoire de l'*ablation des amygdales* n'offre qu'un point intéressant : c'est un cas du Dr Cheever qui, pour un encéphaloïde de cette glande, l'atteignit par la partie latérale du cou, après avoir divisé le stylohyoïdien et le styloglosse, et séparé les fibres du constricteur supérieur du pharynx; 12 ligatures furent appliquées. La plaie était complétement cicatrisée sans accident au bout d'un mois. (*First med. and surg. Reports Boston city hosp.*, p. 390.)

Les instruments inventés pour l'extraction des corps étrangers de l'œsophage ont été modifiés et variés à l'infini [4]. — Quant à l'œsophagotomie externe pour rétrécissement organique, elle a été pratiquée pour la première fois en 1844 par Watson, puis par Cheever, de Boston, et par Hitchcock, de Fitchburg [5].

L'ablation des polypes naso-pharyngiens par la voie faciale fut faite avec succès par Mott en 1841 [6]; mais Paul Eve, dès 1836, avait enlevé un polype de la base du crâne à travers la voûte palatine (*Southern med. and Surg. journal*).

Les opérations pratiquées sur la langue, et pour la cure des fistules salivaires, n'ont offert rien de spécial en Amérique.

Il n'en est pas de même de celles que l'on a faites sur la glande thyroïde, organe dont les chirurgiens américains pratiquent assez volontiers l'extirpation. Charles Harris, de New-York, la fit le premier en 1807. Dans ces dernières années le Dr W. Warren Greene, de Portland [7], et Maury, de Philadelphie [8], publièrent plusieurs cas suivis de succès. Cependant la majorité des chirurgiens repousse cette opération, M. Gross ne paraît pas l'avoir en grande estime non plus.

La *paracentèse du péricarde* paraît avoir été faite pour la première fois par John C. Warren, de Boston [9]. La *thoracentèse*, aussi bien en honneur en Amérique qu'en Europe, doit en partie son crédit aux nombreux succès obtenus par le Dr Henry I. Bowditch, qui, à la date du

1. Am. jour. med. sc., nov. 1829, p. 102.
2. Warren, surgical obs. on tumours, p. 287.
3. Mc. Clellan's Surgery, p. 333.
4. Bond, *N. A. med. and surg. jour.*, vol. VI, p. 278. — Physick, *Am. med. Recorder*, vol. X, p. 322.
5. Watson, *Am. jour. of the med. sciences*, 1844. — Cheever, *Œsophagotomy*, Boston, 1868. — Hitchcock, *Boston med. and surg. jour.*, 16 juillet 1868.
6. Am. jour. med. sc., janv. 1842, p. 257, et janv. 1843, p. 87.
7. Am. jour. med. sc., janv. 1871, p. 80.
8. Id. janv. 1873, p. 281.
9. Smith's Surgery, Philad., 1863, vol. II, p. 358.

30 septembre 1875, l'avait pratiquée 325 fois sur 205 sujets. Bowditch se sert d'un petit trocart explorateur auquel il joint un appareil à succion analogue à la pompe stomacale, « ayant ainsi devancé à la lettre Dieulafoy d'un quart de siècle dans l'emploi de ce que l'on connaît sous le nom d'aspirateur »[1]. Mais l'appareil de M. Bowditch ne porte évidemment pas le vide avec lui, comme celui de notre distingué compatriote.

Le traitement chirurgical des *affections du larynx* a été inauguré par feu Horace Green[2], de New-York, qui a démontré la possibilité d'appliquer du nitrate d'argent dans ce canal pour la cure des inflammations bien avant l'invention du laryngoscope. Green, Gurdon Buck et Willard Parker ont aussi beaucoup contribué à faire connaître les tumeurs du larynx et les moyens de les enlever. L'instrument de Gurdon Buck pour l'incision de l'orifice du larynx dans l'œdème de la glotte est bien connu[3].

Les *plaies des intestins* et le traitement qu'elles réclament furent bien étudiés en 1805 par Thomas Smith dans sa thèse inaugurale « On wounds of the intestines », présentée à l'Université de Pensylvanie M. Gross a aussi publié sur ce sujet un travail important dans lequel il se prononce pour la suture entrecoupée faite avec un fil mince de soie, et à points séparés d'une ligne et 1/2 l'un de l'autre. A ce propos M. Gross fait remarquer qu'il faut traiter les plaies pénétrantes de l'abdomen par la suture profonde, allant jusqu'au péritoine; sinon, lorsque le malade guérit, une hernie se forme inévitablement[4].

Le traitement des hernies a présenté quelques points intéressants. Dans certains cas de *hernie étranglée* avec gangrène de l'intestin, les chirurgiens américains ne reculent pas devant la résection de la partie mortifiée; ils font ensuite la suture des deux bouts. Dans un cas le Dr Charles A. Luzenberg, de la Nouvelle-Orléans, réséqua ainsi 6 pouces d'intestin; les ligatures tombèrent le 25e jour; l'opéré guérit[5]. Dans un cas plus remarquable encore, le Dr A. Brigham, d'Utica, enleva 17 pouces de l'intestin grêle et la guérison fut également obtenue[6].

La *cure radicale de la hernie* devait nécessairement attirer l'attention des Américains qui ont varié à l'infini les méthodes et les procédés opératoires. Jameson, Watson, Pancoast, Riggs, Armsby, Agnew, méritent une mention spéciale.

La *section sous-cutanée* de l'agent constricteur, dans le cas de hernie ancienne, n'a été pratiquée, quoique avec succès, que par les prof. Pancoast, père et fils, de Philadelphie.

L'affection dite *Kystique, sacciforme du rectum*, a été bien étudiée pour

1. Am. jour. of med. sciences, janvier et avril 1852, p. 103 et 320.
2. Amer. med. Monthly, avril 1854, p. 241.
3. Am. jour. of med. sc., janvier 1840, p. 249.
4. Experimental and critical inquiry into the nature and treatment of Wounds of the intestines, 1843.
5. Gross, amer. med. biography, p. 556.
6. Am. jour. med. science, avril 1845, p. 355.

la première fois par Physick, qui en a indiqué le véritable traitement [1].

Les *fistules anales* n'ont été bien connues en Amérique qu'après l'importation des travaux de Ribes, dont l'exactitude a été confirmée par ceux de Horner [2].

La *gastrotomie* pour extraction des corps étrangers de l'estomac a été pratiquée plusieurs fois en Amérique; mais une seule fois, d'après M. Gross qui ignore le fait de Jacobi, pour rétrécissement infranchissable de l'œsophage.

L'*extirpation du rein*, pour affection incurable de cet organe, a été pratiquée pour la première fois en 1861 par le Dr Charles L. Stoddart, de Wisconsin [3], et depuis par Peaslee, en 1868, et par Gilmore, de Mobile, Alabama [4]. Dans ce dernier cas, la patiente, qui était enceinte au moment de l'opération, accoucha à terme, sans qu'aucun accident ait entravé la marche de la grossesse. On trouvera un résumé de tous les cas connus dans *the American journal of the medical sciences* pour janvier 1873, p. 277, et juillet 1874, p. 266.

Le diagnostic et le traitement de la *pérityphlite* ont reçu une grande lumière des recherches de Parker [5], Gurdon Buck, Fordyce Barker, et Leonard Weber, de New-York [6]. L'incision directe à travers la paroi abdominale, exécutée pour la première fois par Hancock, de Londres, en 1848, et proposée de nouveau par Parker en 1867, a l'immense avantage d'éviter au malade beaucoup de souffrances locales et générales.

Comme *lithotomistes*, les chirurgiens américains ne sont surpassés par ceux d'aucun pays du monde. Le succès de Dudley, de Lexington, serait, paraît-il, sans égal. Sur 207 cas, il n'a perdu que 6 opérés. Dans la 2e édition de son traité *sur les organes urinaires*, de 1851, M. Gross, sur 895 cas réunis et appartenant à 21 opérateurs, n'a trouvé que 44 morts, soit 1 sur 20 1/3. Il n'est pas sans intérêt d'ajouter que dans 426 de ces cas l'instrument employé fut le gorgeret, et le bistouri dans 424. Dudley employa invariablement le gorgeret, Val. Mott toujours le bistouri, comme d'ailleurs tous les chirurgiens de Philadelphie, à l'exception de Physick et de Gibson. La méthode la plus employée est la taille latérale de Cheselden. On pense généralement que la taille fut pratiquée pour la première fois en Amérique par le Dr. John Jones, médecin de Washington et de Franklin, vers 1760.

La *lithotritie* ne paraît pas jouir d'une grande faveur en Amérique. Pratiquée pour la première fois en 1830 par le Dr. Depeyre, de New-York [7], elle fut cultivée avec le plus de succès par le Dr. Randolph, qui opéra un nombre considérable de patients de tout âge.

La *taille périnéale*, pour cystite chronique douloureuse, causée par

1. Am. cyclop. of prac. med. and surg., vol. II, p. 123.
2. Am. cycl., vol. II, p. 82.
3. Med. and surg. rep., 1861, vol. VII, p. 126.
4. Am. jour. obstetrics, mai 1871.
5. Med. Record, vol. II, p. 25, et vol. XI, p. 12.
6. New-York med. jour., août 1871, p. 142.
7. N. Y. med. jour., fév. 1831, p. 383.

l'hypertrophie prostatique, a été faite plusieurs fois depuis 1846, époque à laquelle Willard Parker, de New-York, l'introduisit dans la pratique [1].

Une opération analogue, la cystotomie vaginale, a été suggérée par Marion Sims en 1858, mais n'a été pratiquée que plus tard par le Dr. Emmet [2]. M. Gross se prononce en faveur de ces deux opérations.

Le *traitement des rétrécissements de l'urèthre* a, comme bien on le pense, exercé considérablement le génie inventif des Américains. Beaucoup d'instruments ingénieux ont été fabriqués pour franchir l'obstacle, mais tous ne valent peut-être pas autant que le proclament leurs auteurs. Parmi ceux-ci, les noms de Van Buren, Gouley et Otis, méritent une mention spéciale. L'uréthrotomie externe, décrite pour la première fois par Desault, est bien connue en Amérique où on la pratique souvent.

Le traitement chirurgical de la masturbation, comme on pourrait dire, consiste, lorsque cette habitude vicieuse est portée à un tel point que l'aliénation mentale est imminente, et que tous les moyens ordinaires ont échoué, à pratiquer soit la castration, soit la résection des canaux déférents. Tout en blâmant très-fort la pratique de Baker Brown et autres, qui faisaient l'ablation du clitoris contre l'onanisme invétéré, M. Gross admet les opérations susdites chez l'homme; cependant elles ne paraissent pas jouir d'une bien grande vogue même en Amérique.

L'*extirpation des tumeurs*, qui s'accompagne de tant de difficultés dans certaines régions, le cou, l'aisselle, l'aine en particulier, n'a reçu de règles précises que depuis Alexandre H. Stevens, de New-York [3]. Depuis quelques années on s'est attaqué avec succès à d'énormes tumeurs éléphantiasiques du scrotum, dont les exemples deviennent de plus en plus communs. On a employé dans un assez grand nombre de cas les ligatures d'artères contre cette affection, mais sans grand succès.

L'*incision curviligne* employée dans l'ablation des tumeurs aussi bien que dans certaines résections dans la continuité et la contiguïté, a été, comme on le sait, le sujet d'une longue controverse entre Velpeau et Val. Mott, qui s'en disputaient la priorité. Elle est encore généralement usité maintenant, aussi bien en Europe qu'en Amérique.

L'*excision des nerfs* pour le traitement des névralgies et d'autres affections, a été pratiquée fréquemment en Amérique, surtout dans ces derniers temps. Maury a même, dans un cas, réséqué toutes les branches du plexus brachial pour des névrômes multiples du bras [4]. Carnochan [5], Pancoast, Blackman, etc., ont coupé le maxillaire supérieur au-delà du ganglion de Meckel. Pancoast a coupé la 2e et la 3e branches de la 5e paire; Stewart, trois pouces du nerf médian; Morton, le nerf périnéal pour une névralgie du vagin datant de 12 ans [6].

1. N. Y. med. journ. juillet 1851, p. 83; et Trans. N. Y. State med. soc. 1871, p. 345.
2. Am. Practitioner, fév. 1872, p. 65.
3. Boston med. and surg. jour., vol XXII, p. 53.
4. Am. jour. med. sc., juillet 1874, p. 29.
5. Id., janvier 1858, p. 134.
6. Id., oct. 1873, p. 399.

A propos des lésions traumatiques des nerfs, M. Gross mentionne tout spécialement l'ouvrage de Weir Mitchell, George W. Morehouse, William Keen, sur les *Gunshot Wounds and Other Injuries of Nerves*, 1864; et celui de Weir Mitchell *sur les plaies des nerfs et leurs conséquences*, 1872. Nous connaissons en France et nous apprécions comme il le mérite le livre remarquable de M. Weir Mitchell; la traduction qui en a été donnée sous les auspices de M. le prof. Vulpian montre bien qu'il est en grande estime parmi nous, et que l'on partageait à son sujet l'opinion de M. Gross.

La *chirurgie plastique* a, comme on le sait, été cultivée avec prédilection en Amérique, surtout dans ces 20 dernières années. Pancoast, entre autres, s'est acquis une grande réputation pour ses opérations de rhinoplastie [1], et M. Gross vante beaucoup le procédé de ce chirurgien, dont les opérateurs européens semblent, dit-il, ignorer les avantages, sinon l'existence. La méthode indienne est généralement adoptée. Mason Warren s'est servi du procédé de Tagliacozzi, mais au lieu de prendre la peau du bras, il a pris celle de l'avant-bras, près du poignet, trouvant la position moins incommode [2]. Gurdon Buck a obtenu récemment des résultats remarquables dans le traitement des difformités du nez, des lèvres et des joues.

Les premières *greffes dermiques* ont été faites en 1847 par Hamilton, de New-York, pour un vaste ulcère de la jambe. La greffe s'étendit graduellement du centre à la circonférence et la cicatrisation fut complète. « Nous ne voulons pas examiner ici, dit à ce propos M. Gross, si M. Reverdin a emprunté ses idées sur les greffes cutanées à celles du chirurgien de New-York, émises en 1847 dans le *Buffalo medical and surgical journal.* » On trouvera une relation complète de ce cas dans le *New-York journal of med.* pour 1854.

Mutter et Pancoast ont pratiqué beaucoup d'opérations plastiques pour le traitement des cicatrices de brûlures, et ils l'ont fait avec une grande habileté : « Avant la publication de leurs travaux, dit M. Gross, les chirurgiens européens n'avaient apporté que peu d'attention à ce sujet. Feu M. Prigden Teale, de Leeds, fut le premier, pense-t-on, qui marcha dans cette voie. »

La *Staphylorrhaphie*, érigée en méthode opératoire par Roux en 1819, fut pratiquée l'année suivante par Warren, de Boston [3], qui d'ailleurs ne connaissait pas les idées de Roux. George Mac Clellan en 1823, et Alexandre H. Stevens, de New-York, en 1826, suivirent l'exemple de leur illustre devancier. Il serait impossible de compter les cas de staphylorrhaphie pratiquée depuis, mais aucun chirurgien n'a atteint le chiffre de Mason Warren, qui était de 100 en 1860, peu d'années avant sa mort. C'est à ce chirurgien que revient la priorité de la division des muscles du voile du palais comme moyen de faciliter le rapprochement des bords de

1. Operative Surgery, Philad., 1844, p. 345, et med. examiner, N. S., vol. VII, p. 238.
2. Surgical obs., with cases, Boston, 1867.
3. Am. jour. med. sc., 1828, nov., p. 1.

la fissure, généralement attribuée à sir William Fergusson [1]. Le mémoire de ce dernier ne fut publié que 18 mois après celui de Warren. Quoi qu'il en soit, l'importance de cet artifice serait très-exagérée, d'après l'expérience personnelle de M. Gross.

Le Dr Forbes a appelé récemment l'attention sur une nouvelle opération qu'il a inventée pour la cure de certains cas de division de la voûte palatine accompagnée de fente du voile du palais. On en trouvera la description dans les *Transactions of the College of physicians of Philadelphia*, 1875.

Dans un mémoire inséré dans le *Saint-Louis Medical and Surgical journal*, janvier 1875, le docteur Prince, de Jaksonville, Illinois, a émis quelques idées destinées à faciliter l'exécution de la staphylorrhaphie et à en assurer le succès. Les trois nouveaux points qu'il signale sont : l'emploi du galvano-cautère, l'introduction de ce qu'il appelle *aiguilles automatiques*, et une nouvelle interprétation des fonctions des muscles des piliers du voile du palais, dont la division ne serait pas seulement inutile, d'après lui, mais encore positivement nuisible.

Enfin l'*uranoplastie* pour perte de substance de la voûte palatine osseuse, suggérée et pratiquée pour la première fois par Mason Warren en 1843, paraît avoir réussi exceptionnellement bien entre les mains de ce chirurgien [2].

La *cheiloplastie* et la *génioplastie* doivent beaucoup de leurs plus heureuses applications au génie et aux travaux de Mott, Pancoast, Mütter, Hamilton, Buck, etc.

Au prof. Pancoast revient encore l'honneur d'avoir le premier, en 1858, pratiqué une opération plastique pour la guérison de l'exstrophie de la vessie [3]. L'opération réussit également entre les mains du Dr Ayres, de Brooklyn [4], Maury, de Philadelphie [5], John Ashhurst [6], Bigelow, de Boston [7], etc.

A ce propos, M. Gross décrit une opération imaginée par Physick, et pratiquée par Pancoast et lui-même pour remédier à l'incurvation du pénis qui accompagne toujours l'épi et l'hypospadias. Elle consiste à enlever un fragment en V des corps caverneux un peu en arrière de la couronne du gland et à réunir les surfaces cruentées par des points de suture. La verge est mise ensuite sur une attelle en gutta-percha, et on panse à l'eau froide ; les érections sont combattues par les moyens ordinaires. On ne trouve, dit-il, aucune mention de ce procédé dans les auteurs étrangers.

L'*ophthalmologie*, comme spécialité, ou branche distincte de la chi-

1. New England quarterly jour. of med. and Surgery, avril 1843.
2. New England q. jour. of med. and Surgery.
3. N. A. med. chir. Review, juillet 1859.
4. Am. med. gaz., fév. 1859.
5. Am. jour. med. sc., juillet 1871, p. 154.
6. Id., p. 70.
7. Boston med. and Surg. jour., janv. 1876.

rurgie, prit naissance il y a environ un demi-siècle, en même temps qu'on fondait, dans presque toutes les grandes villes de l'Union, des établissements pour les malades atteints d'affections des yeux et des oreilles.

La *New-York Eye and Ear Infirmary* fut créée en 1822; la *Pensylvania Eye and Ear Infirmary*, à Philadelphie, en 1822; la *Massachusetts Eye and Ear Infirmary*, à Boston, en 1829, et *Wills Ophthalmic Hospital*, à Philadelphie, en 1834. L'*American ophthalmological Society* fut instituée en 1864, et ses bulletins contiennent nombre de mémoires intéressants de ses membres. Le Dr E. Williams, de Cincinnati, paraît être le premier chirurgien qui fit de l'ophthalmologie une spécialité, et qui fit le premier cours régulier de leçons sur la médecine et la chirurgie oculaires dans une école de médecine.

Parmi les contributions les plus importantes de la Société ophthalmologique américaine, on peut mentionner le couteau-aiguille (needle-knife) d'Isaac Hays [1], pour l'opération de la cataracte; l'emploi de la suture de la cornée après l'extraction à lambeau de la cataracte, par Henry M. William [2]; la production de la cataracte chez des grenouilles par l'administration de substances sucrées, par Weir Mitchell [3]; le traitement gymnastique de l'asthénopie proposé par Dyer, de Pittsburg; l'opération du Dr Knapp pour l'ablation des tumeurs du nerf optique sans sacrifier l'œil, etc.

La priorité dans la section des muscles de l'œil pour strabisme a été attribuée, mais sans preuves, au Dr Gibson, de Philadelphie, plusieurs années avant que cette opération ait été pratiquée par Dieffenbach. La première strabotomie authentique appartient à Willard Parker qui fut bientôt suivi dans cette voie par Isaac Hays, de Philadelphie, Detmold, de New-York, Golding, d'Arkansas, et le professeur Gross.

Bien que l'*otiatrique* n'ait été étudiée scientifiquement en Amérique que depuis un quart de siècle, on y a mis tant d'ardeur, qu'elle peut marcher maintenant de pair avec les autres branches de l'art chirurgical. Nous citerons parmi les communications les plus importantes sur cette question, les suivantes : *Sur les causes, les effets et le traitement de la perforation de la membrane du tympan*, du Dr Edward H. Clarke, publiée dans l'*American journal of the medical sciences* pour janvier 1858; — *Sur le traitement de l'otorrhée, considérée comme une suite de la scarlatine*, par le Dr Laurence Turnbull, *Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1858, et du même auteur, en 1862, un mémoire remarquable sur l'otite interne; ce dernier travail renferme trois cas traités par la perforation des cellules mastoïdiennes, première opération de ce genre pratiquée aux Etats-Unis, etc.

M. Gross, avant de terminer, donne un aperçu rapide de la chirurgie militaire, qui a rendu tant de services pendant la guerre de Sécession. Sur 11608 chirurgiens qui étaient en activité pendant cette guerre, 326

1. Am. jour. med. sc., juillet 1855, p. 51.
2. Trans. am. ophthal. soc. 1866 et 1867, p. 58.
3. Am. jour. med. sc., janv. 1860, p. 106.

moururent et 73 autres furent blessés. Aussi le chirurgien général Barnes, à la fin de son rapport annuel pour 1865, a-t-il décerné au corps médical de l'armée américaine les justes éloges qui lui sont dus.

Au service de santé militaire ressortissent plusieurs institutions d'une grande importance. L'*Army Medical Museum*, à Washington, institué par le chirurgien-général Hammond et complété par le chirurgien-général Barnes et ses assistants, sous les auspices du gouvernement, est sans contredit le plus bel établissement de ce genre dans le monde entier. En 1873 il contenait plus de 15000 pièces cataloguées, comprenant des sujets de chirurgie, médecine, anatomie, microscopie, et anatomie comparée; des plâtres, dessins, crânes d'Indiens, squelettes et crânes d'animaux, oiseaux, reptiles et poissons, et une collection complète de modèles d'ambulance, de brancards et autres appareils pour le transport des malades et des blessés, des membres artificiels, et des photographies d'opérations chirurgicales.

Dans le même édifice se trouve la bibliothèque *of the Surgeon-general's Office*, renfermant 38,000 volumes et 40,000 brochures. Environ 2,000 de ces ouvrages n'ont pas trait à la profession; ils sont relatifs à l'histoire de la dernière guerre, la météorologie, la physique et d'autres sujets. La principale richesse de la bibliothèque est la collection des publications médicales périodiques américaines. Le mérite de l'organisation de ces collections revient principalement au chirurgien-assistant John S. Billings, qui a consacré une grande partie de son temps à dresser un catalogue des livres par noms d'auteurs et par ordre de matières, ce qui facilite considérablement les recherches bibliographiques.

Les statistiques destinées à montrer les résultats des opérations, maladies et accidents chirurgicaux, constituent, comme on le sait, des entreprises très-longues et laborieuses, surtout lorsqu'on les fait sur une large échelle. Ce genre de travail, inconnu en Amérique il y a 30 ans, a été depuis le sujet de nombreux travaux, bien faits pour la plupart. Nous citerons les suivants :

George W. Norris [1], Stephen Smith [2], Willard Parker [3] et Thomas G. Morton [4] sur la ligature des artères pour le traitement des anévrysmes, l'hémostase, et l'arrêt des productions morbides; de S. W. Gross [5] sur le traitement des anévrysmes par la compression digitale; de George Hayward [6], George W. Norris [7] et James R. Chadwick [8] sur les amputations en général; de Stephen Smith [9], George C. Blackman [10] et Thomas G.

1. Am. jour. med. sc. N. S., vol. X, XIII, XIV.
2. N. Y. med. jour., sept. 1852, p. 184, et janv. 1853, p. 9.
3. Id., nov. 1852, p. 307.
4. Penna Hosp. Rep., vol, I, 1868.
5. North amer. med. chir. Rev., 1859.
6. Am. jour. med. sc. N. S., vol. I.
7. Id., vol. XXII, et N. S., vol. I.
8. Boston med. and Surg. jour., 1872, vol. IX, appendix.
9. N. Y. jour. med. N. S., vol. IX.
10. Western Lancet, vol. XVIII, p. 7.

Morton [1] sur la désarticulation de la h
la désarticulation du genou [2]; de Georg
non-consolidées [3] et compliquées [4]; de Bl
sur l'hydrophobie; de Lewis A. Sayre
Ashhurst [7] sur la résection de la hanche
résection de l'épaule; de Richard M. Hodg
nographie, sur les résections en général; d
les difformités consécutives aux fractures; d
trépanation dans l'épilepsie; de S. D. Gross,
voies aériennes [12]; de Gurdon Buck sur les
J. Mason Warren et Frank H. Hamilton, sur
chirurgicales dans les affections malignes; de
ment de la compression du cerveau que l'on
rurgie militaire [14]; de George A. Otis et S. W
et résections nécessitées par les plaies d'arme
sur les blessures du rachis [16]; de S. W. Gross
de Thomas S. Morton sur les amputations
tritie à l'hopital de Pensylvanie [19]; de S. W
genou [20]; de William Hunt, sur les fractur
Andrews, sur les plaies pénétrantes du crâ
tétanos; de J. Solis Cohen, sur le croup de
tomie [22]; de G. A. Van Wagenen sur les
Hospital par les appareils plâtrés; et de (
sus-pubienne [24].

M. Gross dit ensuite : « Il ne faudrait
cède, que le chirurgien américain est s

1. Am. jour. med. sc., juillet 1866.
2. Id., avril 1868, p. 305.
3. Id., janv., 1842, p. 13.
4. Norris, Contrib. to pract. Surgery, Ph
5. Trans. am. med. assoc., vol. XIII, p
6. Am. jour. med. sc., juillet 1861, p.
7. Penna Hosp. Rep., vol. II, p. 143.
8. Am. jour. med. sc., oct. 1868, p. 35
9. Boston, 1861.
10. Trans. am. med. assoc. 1855-56-57
11. Am. jour. med. sc., juillet 1861, p
12. Philad. 1854.
13. Trans. am. med. assoc., vol. VI,
14. Am. jour. med. sc., juillet 1873.
15. Id., oct. 1867, p. 423.
16. Injuries of the Spine, Philad. 1
17. Am. jour. med. sc., janvier et
18. Id., oct. 1870.
19. Penna Hosp. Rep., vol. II, 18
20. Am. jour. med. sc., avril 186
21. Id., avril 1868.
22. Penna Hosp. Rep., vol. I, p.
23. Trans. med. Soc. of Pennsyl
24. Am. jour. med. sc., juillet 1

rang qu'il occupe à ce titre, il l'occupe aussi comme thérapeutiste. Nulle part, nous pouvons l'affirmer, les grands principes de la chirurgie ne sont ni mieux enseignés ni mieux compris que dans notre pays. Comme praticien en général, habile dans le diagnostic et dans l'art de prescrire, on peut dire sans présomption qu'il n'a pas de supérieur. Si nous péchons par quelque côté, c'est dans les parties délicates, minutieuses de nos études; études qui, après tout, ne sont pas d'une importance essentielle en pratique, et qui, à la vérité, occuperont en leur temps toute la place qui leur est due.

« Comme preuve de ce que je viens de dire, je n'avancerai que des faits bien connus. Ainsi, le traitement des plaies et des blessures a été considérablement simplifié depuis 50 ans. L'importance de garder le repos et de prévenir la douleur dans toutes les blessures, est universellement reconnue. Ce qu'on se propose après toute opération, grande ou petite, c'est de favoriser le processus réparateur. On n'emploie que le pansement le plus simple. Tout chirurgien éclairé ou expérimenté n'a que peu de confiance, de ce côté de l'Atlantique, dans le pansement phéniqué du professeur Lister, à part le soin que l'on prend de bien appliquer le pansement, et ce qui est la même chose, d'enlever les caillots, et d'écarter l'air de la plaie. Ce but, d'ailleurs, est parfaitement atteint par le *pansement à la terre* (earth-dressing) du docteur Addinell Hewson, de Philadelphie[1], et par le *pansement à l'huile* (oil-dressing) composé d'une mince couche de coton ou de *patent lint* imbibé d'huile d'olive; je l'ai moi-même employé pendant longtemps, avec de très-bons résultats, dans presque tous les cas de blessures que j'ai eus à soigner. Ce pansement est à la fois léger et simple, répond à tous les besoins, même dans les plaies très-étendues, prévient l'accès des corps étrangers, et maintient les tissus dans un état d'humidité et de confort satisfaisant.

« Le traitement des fractures à l'aide du plâtre et d'autres appareils, a reçu, comme nous l'avons vu, la plupart de ses plus précieuses modifications dans cette contrée. On ne fabrique pas d'instruments plus beaux et plus fins qu'à Philadelphie, New-York, Boston, et autres grandes villes de l'Union. Les membres artificiels américains sont renommés partout pour leur élégance, leur légèreté et leur durée. Notre plâtre adhésif fut dans les premiers temps, sinon maintenant, sans égal comme qualité. Le collodion, comme topique chirurgical, doit son origine à un médecin américain, J. P. Maynard, de Boston. La suture métallique fut introduite dans la pratique régulière par Marion Sims; et le professeur Joseph Pancoast, il y a de longues années, imagina une suture ingénieuse, admirablement propre à assurer le succès de la rhinoplastie et autres opérations plastiques. L'emploi de l'éponge comprimée, si précieuse dans le traitement de beaucoup d'affections chirurgicales, est principalement d'origine américaine, et on le doit surtout aux travaux du docteur J. P. Bachelder, de New-York.

« La pathologie et le traitement de l'inflammation sont beaucoup mieux

1. *Earth asatopical Application in Surgery*, Phila., 1872.

compris; on a recours à un système de diététique bien plus rationnel; la déplétion sans mesure, sous forme de saignées et de purgations répétées, a cessé d'être à l'ordre du jour; l'influence de la nature sur la guérison de la maladie est mieux appréciée; et la science sanitaire a ouvert de nouvelles voies aux recherches et aux investigations, tendant toutes à prévenir la souffrance et à prolonger la vie. Deux substances des plus précieuses, d'origine indigène, le *gelseminum* et le *veratrum viride*, ont été ajoutées à la pharmacopée du chirurgien, et occupent ici le même rang élevé comme déprimants, dans le traitement de l'inflammation, de la névralgie et du rhumatisme, que l'aconit en Europe.

« La chirurgie conservatrice n'est nulle part plus appréciée que dans ce pays. Née avec Physick, qui fut grand avocat du repos dans le traitement des affections locales, et qui s'abstenait scrupuleusement d'employer le bistouri quand il le pouvait, elle fut toujours en grand honneur auprès de tout praticien éclairé de l'Amérique. Il existe parmi nous relativement peu de *coupe-toujours* (Knivesmen, litt. *hommes-couteaux*), à proprement parler, et il est à remarquer que leur carrière est ordinairement aussi courte que peu brillante. »

Si maintenant nous essayons de résumer l'impression que nous a laissée la lecture de l'important travail de M. Gross, il est impossible de ne pas admirer tout d'abord l'immense quantité de documents que l'auteur y a rassemblés. Les chercheurs de renseignements bibliographiques y trouveront certainement leur compte, car la plupart des monographies citées sont perdues dans des collections, des recueils de sociétés savantes qui ne parviennent que rarement en France, et que nous connaissons à peine de nom.

Mais toute notre reconnaissance ne doit pas nous empêcher de dire que la suprématie que réclame à chaque instant M. Gross pour ses compatriotes ne nous semble rien moins que justifiée. Sans doute, il serait injuste de ne pas rendre hommage à l'esprit inventif et éminemment pratique de nos confrères d'Amérique, mais qu'ont-ils fait depuis 20 ans que l'on ne fasse en Angleterre, en Allemagne, en Italie et en France? Qu'ont donc à envier à l'Amérique nos chirurgiens pour le traitement des fractures, des affections articulaires, nos spécialistes pour les maladies des organes génito-urinaires, des yeux, des oreilles, du larynx? L'alliance heureuse de la médecine et de la chirurgie dont M. Gross fait un titre de gloire à ses confrères, et que proclamait si haut Lisfranc il y a 30 ans, est aussi bien en honneur chez nous que de l'autre côté de l'Atlantique.

D'autre part, nous aurions beaucoup désiré que M. Gross mît dans un des plateaux de la balance dont il s'est servi pour évaluer les mérites de la chirurgie américaine, certaines inventions d'origine étrangère que ses confrères ont certainement mises à profit, et dont il ne fait aucune mention. Ainsi il passe complétement sous silence la trachéotomie; il ne dit pas un mot de la galvanocaustie et de l'écrasement linéaire, ces deux grandes méthodes d'exérèse qui, en Europe, ont fait assez leurs preuves à l'heure qu'il est pour n'être pas restées incon-

nues des chirurgiens du Nouveau-Monde. Même mutisme au sujet du drainage chirurgical, du pansement ouaté, de la compression élastique. Aussi bien, si nous voulions venger nos compatriotes du reproche d'ignorance ou d'oubli que M. Gross élève à plusieurs reprises contre eux, nous ferions encore remarquer que ce savant chirurgien, dans son travail pourtant si soigneusement fait, a aussi oublié de parler de l'ovariotomie et du traitement des fistules vésico-vaginales. Et cependant nous savons tous combien les chirurgiens qui opèrent maintenant avec succès cette dernière affection, réputée presque incurable il y a 20 ans, doivent à l'habileté et aux efforts persévérants de MM. Hayward (de Boston), Pancoast, Marion Sims, N. Bozeman, etc. [1]. Mais nous nous arrêtons, et d'ailleurs nous ne voulons pas critiquer trop amèrement un travail qui renferme tant de choses précieuses.

La dernière phrase de M. Gross nous inspire quelques réflexions par lesquelles nous terminerons cette *Revue*. A la fin de son mémoire, M. Gross fait appel au zèle de ses jeunes confrères et à ceux de l'avenir, persuadé qu'ils suivront les traces de leurs devanciers, et que le siècle suivant ouvrira pour la médecine une des pages les plus brillantes dans l'histoire du progrès humain.

Nous ne doutons pas que cet appel soit entendu, car s'il est une nation dont le passé puisse répondre de l'avenir, c'est assurément l'Amérique. Mais nous pensons que toute l'intelligence d'un chirurgien ne doit pas se limiter à des modifications de méthodes ou de procédés opératoires pour telle ou telle amputation ou résection. L'art chirurgical a fait de grands et rapides progrès depuis 100 ans ; l'élan est donné de ce côté, et l'activité des jeunes chirurgiens devrait se tourner maintenant vers le côté scientifique de leur art, qui a été si fort négligé, et chercher si les insuccès qui frappent encore les opérations n'ont pas en grande partie pour cause cette négligence.

M. Gross et ses collègues ont bien compris qu'il ne suffit pas d'opérer plus ou moins bien, mais qu'il faut encore opérer à propos, et savoir diriger le traitement post-opératoire. Or, d'après les idées qui tendent à être admises actuellement chez nous, une des conditions les plus importantes pour arriver à ce but est de savoir : que lorsqu'on opère sur une région atteinte autrefois d'une affection chirurgicale ou autre, on s'expose à voir survenir des affections inflammatoires partant de la région opérée ; — que lorsqu'on opère des individus en proie à une diathèse ou à une affection chronique d'un viscère important : foie, reins, cœur, etc., on provoque souvent l'apparition de complications de diverses natures. En d'autres termes, il faut connaître les modifications que peuvent apporter les états constitutionnels et les lésions antérieures des tissus et organes à la marche des lésions traumatiques, et se tenir en garde contre les complications qui peuvent survenir chez les malades blessés ou opérés. La grande question des rapports réciproques entre les maladies

1. Voir Verneuil, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1859, p. 1, 15, 119.

constitutionnelles et les lésions traumatiques, posée en France par M. Verneuil, et en Angleterre par sir James Paget, et qui leur a déjà donné de si beaux résultats, devra être pour les chirurgiens de l'avenir leur champ d'études favori. Et s'il nous était permis de leur indiquer la direction qu'ils doivent donner à leurs travaux, nous n'hésiterions pas à leur prédire que c'est surtout en marchant dans cette voie qu'ils trouveront à la fois honneur et profit, persuadé que ceux-là seuls occuperont la première place dans la pratique de la chirurgie, qui chercheront à lui appliquer les données nouvelles de la pathologie générale chirurgicale.

...GRAPHIE.

...MIE.

[redacted] ... *Biologie générale*), Berlin,

... paru, nous nous bornons
... réservant l'appréciation du
... dans son entier.

... conditions générales de la
... rangeant à l'opinion de
... spontanée aient jus-
... l'hypothèse darwinienne,
... oppose pas une fin de
... organisme, surtout parmi
... adulte une série de
... de son développement
... autrement profondes que
... de familles ou même

... atmosphérique sur les êtres
... travaux de M. Bert. Suivent
... et de la lumière, puis

... les organismes vivants
... l'oxygène de carbone,
... le soufre et le phosphore,

... : a Les substances
... constituantes des tissus.
... vitaux et M. Hoppe
... à la manière de conce-
... paraît se ranger à celle de
... fermentations :
... les ferments agissant:
... à 100 degrés; telle est la trans-
... du sucre de cannes en sucre

B. Comme les bases caustiques à haute température (saponification).

II. Fermentations dans lesquelles l'oxygène abandonne l'hydrogène pour s'unir à l'atome de carbone. Dans cette classe il range les fermentations lactique, alcoolique, putride, etc.

En comparant le processus de la putréfaction à l'*air libre* avec les processus qui se passent dans les organismes vivants, M. Hoppe a bien soin de dire qu'il ne prétend pas qu'ils soient identiques, mais qu'à l'heure actuelle on ne voit pas entre eux de différence.

Dans les pages suivantes, il étudie longuement l'action réductrice de la chlorophylle, la diffusion des liquides (imbibition, filtration et osmose). Le fascicule se termine par quelques généralités sur l'excitation des nerfs et des muscles, et sur les phénomènes de sécrétion.

RAPPORTS DES LÉSIONS DE LA COUCHE OPTIQUE AVEC L'HÉMI-ANESTHÉSIE D'ORIGINE CÉRÉBRALE

Par le docteur Lafforgue. — Paris. V. A Delahaye. 1877.

Après un aperçu des hypothèses qui ont été faites sur le rôle physiologique de la couche optique, M. Lafforgue s'attache à montrer que la doctrine de Todd et Carpenter, qui, comme on sait, considéraient la couche optique comme le siége du *sensorium commune*, est en fait dépourvue de base solide. Passant à la critique des faits cliniques apportés à l'appui de cette doctrine, M. Lafforgue montre que la célèbre observation de Hunter, que M. Luys considère comme fondamentale, n'est nullement probante, attendu que cet auteur ne la reproduit que d'une manière fort incomplète et oublie de mentionner explicitement le fait important de la *persistance de la sensibilité tactile chez cette malade*, et qui était telle que, privée des autres sens, elle conversait facilement par le toucher avec les personnes avec lesquelles elle communiquait d'ordinaire. A cette critique fort juste de l'interprétation donnée par M. Luys à cette observation, critique déjà formulée d'ailleurs par MM. Lussagne et Lemoigne, M. Lafforgue ajoute que les troubles de la vision chez la même malade ne peuvent être rapportés à la lésion des couches optiques, attendu que la tumeur s'étendait en arrière jusqu'à l'angle postéro-inférieur de la grande faux du cerveau. « Or pour se prolonger aussi loin en arrière, la tumeur a dû comprimer d'abord les corps genouillés, les tubercules quadrijumeaux et l'origine des nerfs optiques; il ne s'agit donc pas ici d'une lésion localisée exclusivement au tissu de chaque couche optique, mais d'une lésion diffuse. »

M. Lafforgue rapporte ensuite 27 observations considérées comme plus ou moins probantes par les partisans de la doctrine anglaise qu'il combat. Il résulte de la discussion approfondie à laquelle il soumet ces observations, que sept fois l'état de la sensibilité générale n'est pas noté, qu'elle est conservée dans trois cas, et que lorsqu'on signale des troubles de la

sensibilité générale, ils sont très-variables. Les seuls troubles sensoriels constants sont des troubles de la vision; mais ces troubles peuvent dépendre de conditions anatomiques complexes, en particulier de l'extension de la lésion aux tubercules quadrijumeaux ou de l'existence d'une névrite optique consécutive à des lésions de la base de l'encéphale.

M. Lafforgue démontre par contre, au moyen de plusieurs observations, que des lésions destructives de la couche optique peuvent ne donner lieu à aucun trouble notable de la sensibilité. De ces observations, deux sont inédites et ont été communiquées à l'auteur par M. Pitres; elles proviennent du service de M. Charcot. Les autres sont empruntés à Andral, Cruveilhier, etc., et offrent par conséquent les plus sérieuses garanties. Il produit ensuite des faits d'hémi-anesthésie de cause cérébrale sans lésion de la couche optique, mais intéressant directement ou par compression la partie postérieure de la capsule interne où se trouve, comme on sait, le faisceau sensitif décrit par Meynert. Ces faits, recueillis dans le service de M. Charcot, éclairent d'un vif jour les cas dans lesquels certaines lésions de la couche optique sont accompagnées d'hémi-anesthésie; car dans ces cas, comme dans les précédents, la partie postérieure de la capsule interne est comprimée. Ce qui prouve qu'il en est bien ainsi, c'est que l'hémi-anesthésie peut n'être que *temporaire*, quoique la lésion de la couche optique persiste. Un foyer hémorrhagique dans la couche optique tout d'abord comprime la capsule interne, mais peu à peu cette compression cessant, à cause de la résorption du caillot, les troubles de la sensibilité s'évanouissent.

DIE PNEUMATISCHE BEHANDLUNG DER LUNGEN-UND HERZKRANKHEITEN

Par J. Schnitzler. — 2e édition. Wien. 1877. Urban et Schwarzenberg.

La première édition de cette brochure a paru en 1875. Cette nouvelle édition est augmentée d'un chapitre consacré au nouvel appareil de l'auteur.

Après la description de l'ancien appareil et un exposé (un peu trop succinct) des effets physiologiques produits par l'inspiration d'air comprimé et l'expiration dans de l'air raréfié [1], M. Schnitzler traite des indications thérapeutiques : il considère comme justiciable de cette méthode thérapeutique :

1° La *débilité* des organes respiratoires, c'est-à-dire un état d'imminence morbide des poumons qui se rencontre chez les individus à thorax plat et étroit, chez les personnes qui n'ont pas l'occasion de respirer amplement, chez celles qui, par suite de quelques altérations du sang,

1. Voir pour la question physiologique, plus loin, l'analyse de la thèse de M. Lambert. M. le professeur Mosso vient aussi de publier un travail sur le même sujet; malheureusement il ne nous est pas encore parvenu.

respirent d'une manière superficielle (c'est le cas chez les anémiques), chez celles enfin qui par suite d'un point pleurétique retiennent instinctivement leur respiration.

M. Schnitzler croit que la pleurésie adhésive chronique peut être le premier symptôme de la phthisie; d'après son expérience elle serait assez souvent une cause importante de phthisie pulmonaire. Cette vue qui est en opposition avec les idées reçues demanderait, pour être acceptée, d'être appuyée sur des faits précis.

Dans tous ces cas M. Schnitzler fait faire 20 à 40 inspirations d'air faiblement comprimé, et après une pause de quelques minutes il fait respirer dans de l'air faiblement raréfié (de 1/100 à 1/25 d'atmosphère).

Les effets, d'après lui, seraient surprenants : *parfois* la circonférence du thorax, après 4 ou 6 semaines de traitement, augmenterait de 1 à 3 centimètres, et la capacité vitale de 500 à 1000 c. c.

2° Le catarrhe chronique des bronches avec dyspnée, toux et sécrétion profuse. L'inspiration d'air comprimé rend ici de signalés services; l'expiration dans l'air raréfié, agissant comme expectorant, serait même préférable.

3° Le catarrhe pulmonaire, associé à la phthisie commençante. Le traitement pneumatique peut non-seulement améliorer l'état général, mais augmenter la capacité thoracique d'une manière appréciable au spiromètre. On pourrait en outre observer un accroissement de la sonorité aux sommets et l'apparition du murmure vésiculaire en des points où il n'existait pas avant le traitement.

4° C'est dans l'emphysème que l'action curative de la méthode se manifeste le mieux. Ici on doit avoir exclusivement recours à l'expiration dans l'air raréfié (de 1/60 à 1/20 de pression négative).

5° De même dans l'asthme nerveux. Quant aux maladies de l'appareil circulatoire, M. Schnitzler est plus réservé que M. Waldenburg.

Dans son dernier chapitre, M. Schnitzler décrit, ainsi que nous l'avons vu plus haut, son nouvel appareil, qui diffère du premier appareil de l'auteur (modificateur de celui de Waldenburg) en ce que deux cylindres plongent dans un même récipient ovalaire. Ces cylindres sont disposés de telle sorte que l'un s'élève tandis que l'autre s'abaisse; il en résulte que le malade pourrait indéfiniment, s'il était besoin, inspirer de l'air ou en expirer, tandis que lorsqu'on ne dispose que d'une cloche, il faut forcément interrompre la série des inspirations, quand la cloche est vide, ou celle des expirations quand elle est pleine; ce qui, à vrai dire, n'est pas un inconvénient majeur, vu qu'une séance n'exige guère que deux ou trois cloches et que la manœuvre de celles-ci est très-rapide. Si l'appareil de M. Schnitzler est construit dans de bonnes qualités de solidité, nous pensons qu'il doit être préférable aux autres; mais à vrai dire nous manquons d'expérience à ce sujet, n'ayant pas encore eu l'occasion de le faire fonctionner. Quant à l'appareil de M. Waldenburg, construit à Berlin, et que nous avons vu employer fréquemment, il est assez solide, mais on peut reprocher à sa construction d'être un peu grossière.

Un embout particulier qui s'adapte au masque permet de faire faire à un malade toutes les inspirations dans l'air comprimé et toutes les expirations dans l'air raréfié ; mais cette pratique n'est pas en général avantageuse, parce qu'elle soumet les poumons à de trop fortes oscillations de pression. Mieux vaut, quand un malade inspire de l'air comprimé, qu'il expire dans l'air libre ou qu'il inspire dans celui-ci quand il expire dans l'air raréfié.

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR L'ACTION DE L'AIR COMPRIMÉ ET RARÉFIÉ DANS LES MALADIES DES POUMONS ET DU CŒUR.

Par le Dr J. Lambert. — Paris, J.-B. Baillière et fils, 1877.

« Nous avons, dit l'auteur, entrepris cette étude dans un double but : 1° vérifier par des observations prises au lit du malade si les résultats étonnants publiés par Waldenburg étaient exacts et rechercher si de nouvelles indications cliniques ne pourraient pas être trouvées ; 2° examiner le mode d'action de l'agent employé, en nous servant des expériences physiologiques. » Les observations cliniques que rapporte M. Lambert ont été prises dans le service de M. Lépine et les expériences ont été faites sur de gros chiens dans le laboratoire de M. Bert, à la Sorbonne, avec l'assistance du Dr Jolyet, directeur de ce laboratoire. Voici d'abord le compte rendu de ces dernières.

Pour mesurer la tension sanguine, M. Lambert a employé le manomètre compensateur de M. Marey (qui, comme on sait, met obstacle à la production des grandes oscillations mercurielles dépendant de la systole cardiaque et de la respiration, et fournit l'indication exacte de la tension *moyenne*). Le manomètre est mis en communication avec la fémorale ou avec la carotide, après qu'on a fixé dans la trachée une canule d'un diamètre sensiblement égal au calibre du canal aérien, à laquelle est adapté un tube en caoutchouc en communication avec l'appareil de Waldenburg. « Cela fait, on prend la pression normale pendant 5 à 10 minutes ; puis on administre à l'animal préalablement morphinisé soit de l'air comprimé en inspiration, soit de l'air raréfié en expiration, l'autre mouvement respiratoire se faisant toujours à l'air libre..... chacune des expériences a duré près d'une heure. »

Or, dans toutes, l'inspiration d'air comprimé a amené 1° une *diminution* de la pression artérielle, 2° une plus grande fréquence des pulsations avec diminution de leur amplitude, 3° la régularisation de contractions cardiaques, 4° l'augmentation de la pression veineuse.

L'expiration dans l'air raréfié a produit constamment : 1° une *augmentation* de la tension artérielle, lorsque la raréfaction n'est pas trop forte ou trop longtemps prolongée, 2° une amplitude des pulsations plus grande avec diminution de fréquence et irrégularité, 3° une diminution de la pression veineuse.

Ces conclusions, on le voit, sont en opposition avec celles que M. Waldenburg a tirées de l'inspection de tracés sphygmographiques. Cet observateur a en effet trouvé que les inspirations d'air comprimé *augmentent* la pression aortique et que les expirations dans de l'air raréfié ont un effet inverse. Elles sont au contraire d'accord avec les conclusions des expériences de MM. Drosdorf et Botschetschkaroff dans lesquelles la tension a été prise au moyen du Kymographion de Ludwig. Mais on pouvait reprocher à ces dernières d'avoir été faites avec une pression trop forte (34 m. m.). Or, chez l'homme, la pression ne dépasse jamais 25 millimètres et on n'emploie d'habitude qu'une pression moitié moindre. De là, une objection qu'on pouvait élever contre les conclusions des auteurs russes. Au contraire les expériences de M. Lambert, dans lesquelles la pression n'a pas dépassé la limite des pressions thérapeutiques, ne prêtent pas le flanc à la critique.

Dans la discussion qui suit l'exposé de ses expériences M. Lambert prouve d'ailleurs d'une manière fort claire que la théorie explique parfaitement ses résultats; car si l'inspiration d'air comprimé facilite la systole en supprimant (ou en diminuant tout au moins) la pression négative exercée sur la surface extérieure du cœur par l'élasticité pulmonaire, d'autre part l'apport moindre du sang dans l'oreillette gauche à cause de la compression des capillaires pulmonaires rend un compte suffisant de l'abaissement de la tension aortique [1].

Voilà pour l'état physiologique. A l'état pathologique, dans le cas d'hypertrophie du ventricule gauche quelle qu'en soit la cause, les inspirations d'air comprimé sont indiquées d'une manière formelle; on en a vu plus haut la raison. Théoriquement elles sont même préférables à la digitale. Dans le cas d'hypertrophie du ventricule droit, et M. Lambert nous paraît dans la saine pratique en distinguant soigneusement celle-ci de la précédente, il faut se guider sur l'état de la circulation pulmonaire : S'il y a une congestion pulmonaire notable, la circulation sera améliorée par l'air comprimé qui fera disparaître cette congestion, puisque son effet immédiat est, comme nous l'avons vu, l'affaissement des capillaires du poumon.

Dans l'asystolie, l'inspiration d'air comprimé sera aussi utile, au moins dans certains cas; car si, à l'état physiologique, la pression négative exercée sur la surface extérieure du cœur est négligeable, vu l'énergie que possède normalement le muscle cardiaque, il n'en est pas de même à l'état pathologique, alors que le cœur est devenu impuissant à chasser le sang contenu dans ses cavités. A ce moment la disparition d'un obstacle correspondant à une force de 30 à 50 mill. de mercure est d'un grand secours pour l'organe fatigué. Ceci est également vrai pour les deux cœurs.

1. Si parfois, tout à fait au début de l'expérience, la pression augmente d'une manière passagère, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, cela s'explique par le fait que le premier effet de la pression intra-pulmonaire est d'accélérer l'écoulement dans l'oreillette du sang renfermé dans les radicules des veines pulmonaires.

L'expiration dans l'air raréfié produit une aspiration du sang veineux et une réplétion de la petite circulation aux dépens du système veineux. Le cœur recevant plus de sang en renvoie davantage dans les artères, ce qui explique l'augmentation de la tension artérielle.

Voilà ce qui a lieu à l'état normal ; mais si le cœur est affaibli, l'augmentation de la pression négative extérieure pourra apporter un obstacle insurmontable à l'accomplissement d'une systole complète ; le cœur se laissera forcer et l'on retombera dans l'asystolie.

Dans ce cas, si les expirations dans l'air raréfié, données seules, produisent de mauvais résultats, il peut en être différemment quand on les fait alterner avec de l'air comprimé. On peut donc parfois intercaler l'administration d'un cylindre d'air raréfié (en expiration), entre deux cylindres d'air comprimé (en inspiration). Ce dernier, à la vérité, augmente la pression veineuse ; mais l'air raréfié remédie à cet inconvénient.

Plusieurs des observations cliniques de M. Lambert sont dignes d'intérêt. Dans un cas d'emphysème avec asthme, la capacité vitale a doublé au bout d'un mois de traitement et les accès ont disparu d'une manière complète ; dans quelques autres cas d'emphysème, même sénile, de bronchite et de pleurésie, le traitement pneumatique a aussi fourni des résultats très-satisfaisants.

APERÇU HISTORIQUE DE L'ORIGINE DE LA MÉDECINE.

Par le docteur Handvogel. Paris, V. A. Delahaye et Cie, 1877.

Cette brochure renferme sur la médecine primitive dans l'Inde, dans la Perse, chez les Chinois, les Siamois, les Égyptiens et les Hébreux, un bon nombre de faits intéressants ou curieux. Il est seulement à regretter que l'auteur n'indique presque aucune source, excepté pour la médecine des Hébreux, et qu'il rende par là difficile le contrôle de ses assertions. Nous nous plaisons d'ailleurs à reconnaître que cet opuscule paraît fait avec soin.

R. L.

Le propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

RAPPORT

SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

PRÉSENTÉ AU CONGRÈS MÉDICAL INTERNATIONAL DE GENÈVE

DANS SA SÉANCE GÉNÉRALE DU 12 SEPTEMBRE 1877

Par M. Ch. BOUCHARD,

Médecin de l'hospice de Bicêtre.

Messieurs,

Quand le comité organisateur de ce congrès a résolu de soumettre à vos délibérations l'étude des causes de la fièvre typhoïde, il avait probablement en vue de préparer les mesures d'hygiène publique et privée qui arriveront un jour, j'en ai l'espoir, à restreindre, je ne dis pas à supprimer ce fléau. Mais jugeant avec raison que cette question n'est point encore arrivée à maturité, il a écarté ce qui a trait à la prophylaxie et limité le débat à l'étiologie. Sur ce terrain, en face du doute du plus grand nombre, s'élèvent des doctrines adverses. Le comité n'a pas voulu prendre parti. Plus d'une voix semblait désignée pour ouvrir à ma place cette importante enquête; la patrie de Louis ne manque pas d'hommes qui font autorité en cette matière; l'Angleterre, l'Allemagne et bien d'autres pays offraient des noms qui sont sur toutes les lèvres; si je siége ici comme rapporteur, mon principal titre à ce choix honorable est sans doute que ne m'étant rangé dans aucun camp et n'étant compromis dans aucun parti, je pouvais avec toute liberté d'esprit, présenter à ce tribunal le résumé des plaidoiries.

La question de l'étiologie de la fièvre typhoïde se présente chaque jour à l'esprit du médecin; le comité l'a choisie au lendemain d'épidémies plus ou moins sévères qui venaient d'attrister ou de désoler diverses contrées de l'Europe; elle a pris depuis ce moment un véritable caractère d'actualité; elle a motivé une importante publication de M. N. Guéneau de Mussy; elle a rempli de nombreuses séances

à l'Académie de médecine de Paris où la discussion n'est pas encore épuisée, et a été agitée le mois dernier au sein de l'Association médicale britannique, à l'occasion d'un rapport du Dr M. Dolan.

Je rappellerai les diverses opinions qui sont en présence, je réunirai les principaux groupes de faits qui étayent ces opinions, je chercherai enfin à interpréter ces faits; et alors nous verrons peut-être que telle solution doit être abandonnée, que telle autre peut être amendée et doit être rectifiée, que d'autres enfin peuvent être conciliées qui paraissaient contradictoires.

Il fut un temps où l'on considérait la fièvre typhoïde comme une maladie commune qui pouvait résulter de l'action de causes banales. L'examen de diverses épidémies, l'analyse statistique des éléments de ces épidémies, mirent en lumière l'influence de l'âge, du sexe, des maladies antérieures, de la fatigue physique, des chagrins, de l'épuisement moral, de l'alimentation mauvaise ou insuffisante, de l'encombrement ou de l'existence dans un air confiné, du séjour dans les villes, de l'acclimatement, des saisons, surtout de l'automne, des étés frais et humides, bien qu'on ait accusé aussi les étés chauds et secs, des hivers chauds et humides, de l'altitude, des inondations et enfin de l'insalubrité en général. Tout cela est vrai; mais toutes ces causes banales ne sont plus considérées que comme des circonstances adjuvantes dans le développement ou dans la propagation de la fièvre typhoïde.

Cependant, l'idée de spécificité se faisait jour. Depuis bien longtemps alors que ses différentes formes ne constituaient pas encore une unité, on désignait la maladie sous le nom de fièvre putride et l'on devait naturellement attribuer à une cause putride le développement de ces affections putrides. Suivant les progrès accomplis par les sciences chimiques et biologiques, l'idée de la putridité se transforme, son nom se modifie. Dès 1826 la fièvre typhoïde est considérée par M. Bouillaud comme une entérite septique capable d'engendrer la septicémie. Puis lorsque les phénomènes de la putréfaction sont assimilés à ceux des fermentations, la fièvre typhoïde prend sa place parmi les maladies zymotiques. Lorsque enfin cette opinion fut formulée que les fermentations ont pour agents des êtres organisés, vibrions, bactéries, protococcus, microphytes ou microzoaires, proto-organismes, en un mot, il n'y avait plus qu'un pas à faire et la fièvre typhoïde allait devenir une maladie parasitaire. Ce pas n'était pas franchi, que déjà la fièvre typhoïde était reconnue contagieuse. Encore un effort, elle devenait une maladie virulente. Dans cette succession des opinions, voici donc la gradation, sinon

chronologique, au moins logique : maladie commune, maladie putride, maladie septique, maladie zymotique, maladie parasitaire, maladie contagieuse, maladie virulente.

Qu'elle soit zymotique ou virulente, car la question semble se limiter à ces deux termes, la fièvre typhoïde est, en tous cas, une maladie spécifique. Elle n'est plus, je crois, pour personne une maladie commune.

Ferment ou virus, on devait chercher le point de départ de l'agent morbifique, ses modes de disséminations, ses voies d'introduction dans l'organisme sain. Mais tout d'abord nous sommes arrêtés par une question préjudicielle. On a pensé qu'il n'était pas besoin de chercher le point de départ ; on a dit que, bien que spécifique, la maladie pouvait être spontanée ; que malgré sa spécificité, elle pouvait naître de causes banales ; que dans des conditions spéciales, mais sans agent spécifique, l'organisme par un effort spontané, autonome, souverain, créateur, pouvait engendrer, avec la maladie, le germe capable de la transmettre. De telle sorte que la question de l'origine peut être ramenée à ces trois propositions : le germe peut-il naître spontanément ; le germe peut-il être puisé dans certains réservoirs où s'élaborent certaines fermentations ; le germe peut-il être puisé dans l'organisme d'un individu atteint de la même maladie. Ces trois propositions, je les résume en trois mots : Spontanéité, Infection, Contagion.

L'idée de spontanéité a pendant longtemps paru suffisante ; elle hante encore bien des cerveaux ; il est peu de personnes cependant qui aient le courage de la formuler ; c'est qu'elle heurte des principes de biologie que l'observation et l'expérimentation n'ont pas encore pu ébranler. Elle a reçu cependant l'appui prévu d'un homme dont j'admire également la hauteur des idées et l'élévation du langage, je veux parler de M. le Professeur Chauffard. Cette doctrine, je ne la passerai pas sous silence, je ne la traiterai pas avec dédain, mais je lui demanderai de faire ses preuves et j'aurai le droit, j'aurai le devoir de me montrer sévère dans l'appréciation de ces preuves, ne considérant la démonstration comme fournie que si les faits qu'elle invoque ne peuvent être interprétés d'autre sorte.

L'idée d'infection, la plus ancienne après l'idée de spontanéité, attribue la maladie à la putridité, à la septicité, à la fermentation ; elle a fait intervenir les émanations ou l'ingestion de substances putrides ; puis elle s'est limitée aux matières animales altérées et enfin aux matières fécales. On trouverait déjà dans les rapports de M. Piorry et de Bricheteau l'indication de l'influence nocive de ces

substances excrémentitielles; mais sans remonter à 1836 ou à 1838, on peut dire que cette doctrine a véritablement pris corps en 1857 quand M. Murchison l'a faite sienne et lui a imposé une nouvelle dénomination, traduisant le mot putridité par le mot pythogénie. Parmi les matières pythogènes, les évacuations alvines tiendraient le premier rang dans la production de la fièvre typhoïde que M. Murchison appelle fièvre pythogénique. Cette théorie de la pythogénie a eu plus de retentissement qu'elle n'a compté de partisans, au moins sur le continent. C'est qu'elle s'est produite presqu'au même instant qu'une autre doctrine par laquelle elle devait être absorbée, je veux parler de la théorie de Budd, une des variantes de la doctrine contagioniste.

L'idée de contagion, la dernière en date, pouvait déjà dès 1826 invoquer des faits probants. Elle aussi s'est spécialisée, et dans le même sens que l'idée d'infection. C'est par l'intermédiaire des matières fécales seules que devait s'opérer la contagion. A partir de 1856, M. Budd a accumulé en faveur de cette opinion des faits qui ont paru démonstratifs. Dans la théorie de Murchison c'est par les matières fécales communes, saines ou morbides, que s'opère l'infection. Dans la théorie de Budd c'est exclusivement par les déjections des sujets atteints de fièvre typhoïde que se produit la contagion.

De ces deux opinions dissemblables dont le seul caractère commun est d'attribuer un même foyer à la matière morbifique, devait surgir une troisième doctrine, doctrine anonyme et peu intelligible, qui, sous prétexte de simplifier, établit la confusion et qui, malgré sa complexité, est plus exclusive que chacune des deux théories qu'elle prétend résumer. C'est ce qu'on a appelé : la théorie de l'origine fécale de la fièvre typhoïde. Passons, messieurs, à l'examen des principaux groupes de faits sur lesquels reposent ces théories.

La contagion n'a pas été seulement affirmée, elle a été établie par Bretonneau en 1829 dans les *Archives*, par Gendron en 1834 dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, par Bricheteau en 1838 à l'Académie de médecine. Louis, qui ne la reconnaissait pas à Paris, et qui ne pouvait pas la constater puisqu'il observait dans un milieu où la maladie est endémique, acceptait cependant qu'elle était démontrée par les faits recueillis dans les départements. Piedvache en 1850, Budd en 1856, Gintrac en 1865 et cent autres observateurs ont publié des relations d'épidémies qui toutes déposent en faveur de la contagion. Les premiers faits probants à ma connaissance sont ceux qu'on désigne sous le nom d'épidémie de

la Flèche. Là, comme dans les observations de Gendron qui sont un modèle et dont la puissance démonstrative n'a pas été surpassée, on voit des individus qui, ayant contracté le germe du mal dans un milieu infecté, arrivent dans un pays qui depuis de longues années n'avait pas été visité par la fièvre typhoïde ; la maladie, latente au moment de l'arrivée, se développe chez ces individus ; puis, autour d'eux, le père, la mère, les frères, les sœurs, les parents, les serviteurs, les amis, ceux qui donnent des soins au malade, ceux qui le visitent sont atteints de la même affection et chacun de ces nouveaux malades devient dans sa demeure, dans son village, le centre d'un nouveau foyer d'épidémie circonscrite. Cette dissémination par le malade, dans le lieu qu'il habite et dans son plus proche voisinage, transporte quelquefois la maladie à de grandes distances. Je n'en veux pour exemple que l'histoire de ces quatre jeunes filles anglaises, rapportée par Budd, qui viennent à Paris, séjournent dans un hôtel près d'une chambre occupée par un malade atteint de fièvre typhoïde, qui rentrent en Angleterre, alors que la maladie ne régnait pas dans ce pays et qui, chacune dans sa résidence, tombent malades et deviennent le point de départ de foyers épidémiques isolés. Quand dans les hôpitaux on veut, à l'exemple de Jenner, de Griesinger, de Streckeisen, remonter au lieu d'origine des malades typhoïdes, on reconnaît le plus souvent qu'ils viennent de maisons où la maladie a déjà fait plusieurs victimes. Si ces derniers faits peuvent être interprétés par la théorie de l'infection, les premiers au moins ne peuvent s'expliquer que par la contagion et vraisemblablement par la contagion directe de l'homme malade à l'homme sain.

Le contage peut être également transporté par l'homme en bonne santé. Deux observations de Budd donneraient à penser que des garde-malades ont pu être les intermédiaires de la contagion. Ce fait fût-il établi, on ne saurait en conclure que l'organisme humain peut s'imprégner des émanations contagieuses de la fièvre typhoïde, les garder en dépôt, sans en être impressionné, et les restituer en quelque sorte à un troisième organisme qui en subirait l'influence nocive. La seule conclusion raisonnable serait que le contage peut avoir pour véhicule les mains ou les vêtements souillés par des produits typhoïdes.

Ce transport par les vêtements a été fréquemment invoqué. On a affirmé plutôt que prouvé la fréquence de la fièvre typhoïde chez les laveuses et les blanchisseuses, chez les employés des buanderies dans les hôpitaux. Une observation de M. Murchison semblerait justifier cette opinion : une femme était atteinte de fièvre typhoïde ; le linge venant à manquer on envoie les draps et les vêtements à

sa sœur qui n'avait eu aucun contact avec la malade et qui habitait un village où la fièvre typhoïde n'avait pas encore fait son apparition. Cette sœur étend à l'air les linges contaminés avant de les laver et contracte la maladie quelques jours après.

Les habitations elles-mêmes peuvent receler le germe morbifique. M. Budd raconte qu'une famille ayant été anéantie par la fièvre typhoïde, la chaumière reste fermée pendant un an, puis passe à de nouveaux locataires qui sont à leur tour victimes du même mal. Trousseau croyait aussi que les habitations peuvent s'imprégner des émanations typhoïdes, de même que la lèpre s'attachait aux murailles au temps de la pathologie mosaïque.

La transmission par l'air repose sur des données plus positives. Gielt raconte qu'un homme ayant contracté à Ulm le germe du typhus abdominal revient dans son village où la maladie ne s'était pas montrée depuis de longues années ; l'affection se développe chez lui et parcourt ses périodes ; les déjections du malade sont jetées sur un fumier. Au bout de quelques semaines, cinq hommes sont employés à enlever ce fumier ; sur les cinq, quatre sont atteints de fièvre typhoïde, le cinquième présente un catarrhe abdominal avec tuméfaction de la rate. Les déjections de ces nouveaux malades sont enfouies sous un autre fumier qui n'est enlevé qu'après neuf mois. Deux hommes ont été employés à ce travail, l'un d'eux contracte la fièvre typhoïde et meurt. Budd rapporte une observation non moins démonstative, elle a pris rang dans la science sous le nom d'épidémie du couvent du Bon-Pasteur. Un vice de construction des conduits de vidange avait produit depuis longtemps déjà des infiltrations très-étendues ; la fièvre typhoïde n'existait cependant pas dans cette maison. Elle y fut importée par une pensionnaire venue du dehors, le mal n'atteignit pas plus particulièrement les personnes qui avaient eu des rapports directs avec cette malade, la contagion s'opéra médiatement par les émanations du foyer souterrain qui, innocentes jusqu'à ce jour, deviennent contaminantes après l'introduction des déjections spécifiques. Il fut reconnu après l'épidémie qu'aucune communication ne s'était établie entre les conduits obstrués et rompus et les réservoirs d'eau potable. Liebermeister rapporte que, dans l'hôpital de Bâle, se développaient des cas internes de fièvre typhoïde chez des serviteurs ou chez des malades qui n'avaient pu avoir aucune relation directe avec les salles de fiévreux. Cela s'était observé en particulier dans les divisions des varioleux et des syphilitiques et spécialement dans deux salles situées l'une au-dessus de l'autre dans des étages différents. On reconnut que ces salles étaient longées par un tuyau en bois qui conduisait au-dessus

du toit les gaz de la fosse, et que des fissures de ce tuyau laissaient se dégager des émanations dans ces salles. Si ce dernier fait peut être également revendiqué par les partisans de l'infection, les deux précédents que nous avons pris au hasard parmi beaucoup d'autres, témoignent sans conteste en faveur de la contagion médiate par l'air.

L'eau est également le véhicule de cette contagion, ici les faits sont encore plus nombreux et plus probants. Un ruisseau reçoit chaque jour des déjections d'un malade atteint de fièvre typhoïde. Quatre cents mètres au-dessous de ce point, la maladie se déclare dans une famille qui puise dans ce ruisseau son eau potable. Je puis rapprocher de cette observation de Budd la relation d'une épidémie observée et très-judicieusement analysée par un de nos confrères du département de l'Oise, M. le Dr Ch. Bailly. Au mois de juillet 1873, la fièvre typhoïde fait son apparition dans le village de Bornel que traverse l'Esches. Le mal se répand d'abord par contagion directe, puis il envahit les villages voisins, mais plus particulièrement les centres de populations situés le long du cours descendant de la rivière, Belle-Église et Chambly. Dans ces deux pays, les habitants dont les demeures sont situées immédiatement au bord de la rivière et qui y puisent directement leur eau potable sont proportionnellement beaucoup plus atteints que les autres. Sur onze cas de fièvre observés à Belle-Église, sept concernent des personnes qui s'abreuvent à la rivière ; à Chambly, où il n'est fait que très-exceptionnellement usage de cette eau, sur quinze malades, six l'employaient pour leur alimentation. Ajoutons que, pendant l'épidémie de Bornel, les déjections avaient été versées dans l'Esches. En 1872 dans le petit village de Lausen qui depuis sept ans n'avait pas été visité par la fièvre typhoïde, il fut rigoureusement établi que la maladie s'était développée exclusivement chez les personnes qui avaient fait usage de l'eau d'une des fontaines dans laquelle se déversaient les produits des latrines et du fumier provenant d'une maison située très-loin de là et dans laquelle trois personnes avaient été atteintes de fièvre typhoïde pendant les mois de juin, juillet et août. L'épidémie de Lausen éclata le 7 du mois d'août. Ce n'est pas seulement l'eau des boissons qui a pu servir de véhicule au contage. L'inhalation d'eau pulvérisée a pu être incriminée, c'est ce qui résulterait de constatations faites près de Berne où une eau contaminée réduite en poussière par la roue d'un moulin a paru être l'intermédiaire de la contagion.

Dans tous les faits que nous venons d'indiquer, on a pu découvrir a présence d'une matière spécifique p rovenant d'un organisme at-

teint de fièvre typhoïde. Les cas que nous allons analyser maintenant concernent l'infection véritable et incriminent des matières malsaines, mais sans mélange de produits fournis par un malade typhoïde. M. Murchison et beaucoup d'autres avant lui et après lui ont accumulé des observations qui ne sont ni moins nombreuses ni moins probantes. Ce sont ces épidémies développées dans des casernes ou dans des forts alors que des matières excrémentitielles étaient versées librement dans les fossés et répandaient soit leurs émanations dans l'air, soit leurs infiltrations dans les puits ou dans les citernes. Ce sont tous ces faits où l'on a invoqué la réplétion exagérée des fosses, l'obstruction des égoûts, les fissures ou les ruptures des réservoirs ou des conduits de vidange, les infiltrations de leur contenu dans le sol, dans les fondations, dans les murailles. dans les planchers, leurs émanations dans l'air ou leur pénétration dans l'eau des citernes, des puits, des aqueducs. Mais on pourrait citer des faits plus nombreux encore où de semblables conditions ont été réalisées sans que la fièvre typhoïde en résultât. Dans bien des cas, ces infiltrations existaient depuis longtemps sans produire d'inconvénient, puis tout à coup la maladie se développe et quelquefois alors on a pu établir que dans ces foyers infects avaient été introduites de nouvelles matières. C'est le cas pour l'épidémie attribuée à l'obstruction de l'égoût de Westminster; la fièvre typhoïde ne se développa qu'après le nouvel apport du contenu de petites fosses et l'on pourrait supposer que les dernières matières introduites renfermaient des déjections typhoïdes. Budd et plusieurs autres l'ont établi pour quelques cas; mais d'autres observations se refusent absolument à cette interprétation. Il y a quelques semaines, M. le Professeur Jaccoud, avec la lucidité et la précision qui sont la marque de toutes ses œuvres, présentait à l'Académie de médecine de Paris l'analyse de ses observations réfractaires pour une période de dix années. J'affaiblirais en la reproduisant cette démonstration qui est encore dans toutes les mémoires; mais j'en maintiens énergiquement les conclusions. Sur cent cinq épidémies de fièvre typhoïde, soixante fois l'influence des matières fécales a été établie, trente-six fois les déjections typhoïdes ont été présentes, mais vingt-quatre fois elles ont été positivement absentes.

Au surplus, si dans les cas d'infection par les matières fécales on peut toujours soupçonner l'existence de fièvres typhoïdes méconnues, il est des circonstances où cette interprétation est inadmissible; ce sont ces faits où l'infection a été produite par des matières alimentaires altérées. Ce n'est peut-être pas ici le cas de parler de l'infection par le lait; j'en dirai cependant quelques mots, faute de pouvoir

accorder ailleurs une place plus naturelle à un mode d'infection qui se prête aux interprétations les plus diverses. Depuis le rapport du Dr Ballard sur l'épidémie d'Islington en 1870, de nombreuses épidémies de fièvre typhoïde ont été attribuées au lait; on a remarqué que tous les cas de ces épidémies locales s'observaient dans la clientèle de certaines laiteries. On a pu supposer à la suite d'enquêtes provoquées par ces faits que le lait avait été réellement le véhicule du contage; on a dit que les vaches buvaient une eau corrompue; on a admis que le lait séjournant à proximité de malades atteints de fièvre typhoïde soit dans la ferme, soit dans la laiterie, avait pu fixer les émanations contagieuses; on a été mieux inspiré sans doute quand on a accusé l'eau qui servait à laver les vases et peut-être à augmenter la quantité du lait, et l'on a reconnu positivement dans plusieurs cas que cette eau de la ferme était souillée par des infiltrations de fosses ou de fumiers et dans quelques cas positifs par des déjections typhoïdes. Dans quelques circonstances enfin c'est par les porteurs du lait et non par ce liquide que s'est transmise la contagion. Notre collègue le Dr Carsten, me signalant une de ces épidémies par le lait, observée à Amsterdam, ajoutait cette judicieuse remarque que les servantes sourtout avaient été atteintes, bien qu'elles fissent fort peu usage du lait et seulement pour leur café au lait, après l'avoir fait bouillir; mais il y avait des cas de fièvre typhoïde à la laiterie et ces servantes y puisaient la contagion en allant y faire leurs provisions. Laissons donc de côté ces prétendus faits d'infection par le lait; on trouve d'autres infections alimentaires. On a plusieurs fois accusé les viandes gâtées. L'une des épidémies les plus connues est celle qui se produisit à Andelfingen dans le canton de Zürich en 1839. Dans une fête très-nombreuse, on servit de la viande de veau corrompue. Presque toutes les personnes qui en mangèrent, au nombre de près de cinq cents, tombèrent malades. Griesinger, qui a eu entre les mains tous les documents, déclare qu'il s'agissait bien de fièvre typhoïde et appuie sa déclaration sur les caractères anatomo-pathologiques de la maladie. On a cependant voulu donner une autre interprétation; Küchenmeister et après lui M. Liebermeister ont pensé qu'il s'agissait d'une infection trichineuse, mais, des autopsies pratiquées ultérieurement sur des vieillards qui avaient été frappés lors de la maladie d'Andelfingen, ne révélèrent dans leurs muscles aucun vestige de kystes de trichine, l'examen ayant été fait par Sigg et par M. Liebermeister lui-même.

Messieurs, il nous reste à apprécier et à interpréter ces faits. Nous avons rappelé les observations qui prétendent démontrer la contagion ; quelques-unes nous permettent de remonter au premier malade qui a été le point de départ d'un foyer épidémique ; elles établissent la contagion en bloc, d'autres précisent le mode, le temps, le lieu de la contagion. Si les premières peuvent être citées à l'appui de la contagion immédiate, les autres démontrent clairement la contagion médiate et placent sa source dans les déjections typhoïdes. Aussi les matières alvines ont-elles été considérées comme le véhicule du contagium Si on leur a attribué exclusivement le pouvoir contaminant, c'est que ce pouvoir est démontré ; et s'il a pu être démontré, c'est que ces matières se disséminent suivant une voie connue, restreinte, facile à suivre. Il n'en est pas de même pour les autres émanations de l'homme malade, pour l'haleine, pour la sueur, pour la desquamation cutanée, pour la salive, pour l'expectoration; on ne peut ni limiter, ni suivre leur dissémination. Pour ce motif, on ne peut pas démontrer que ces produits sont contagieux. Peut-on démontrer qu'ils ne le sont pas ? Si ces matières qui forment une sorte d'atmosphère autour du malade, dans son plus proche voisinage, étaient contaminantes, la contagion frapperait surtout les personnes qui sont avec lui en contact direct et intime, le médecin, les infirmiers et, dans les hôpitaux, les voisins de lit. Or cela n'est pas, ou du moins, cela ne s'observe que dans des proportions très-restreintes, à l'inverse de ce qu'on constate dans le typhus exanthématique, maladie que nous considérons, est-il besoin de le dire, comme essentiellement distincte de la fièvre typhoïde. Jusqu'en 1863 le professeur Liebermeister n'avait pas vu un seul cas développé à l'hôpital. Dans une période de plus de quatorze ans, sur 2506 cas de fièvre typhoïde, M. Murchison n'a compté que 8 cas internes. C'est parce que ces cas internes sont excessivement rares qu'Andral ne croyait pas à la contagion et que Chomel n'y croyait guère. Je sais qu'on pourrait opposer d'autres statistiques à ces affirmations, celle de Griesinger en particulier ; je n'ai pas oublié que, d'après M. Laveran, les corps de troupes qui fournissent la plus grande mortalité par fièvre tyhoïde sont précisément les infirmiers militaires, mais je suis obligé de tenir compte de cette réserve formulée par M. Liebermeister d'après ses observations à Bâle et à Tübingen, que des foyers d'infection peuvent se produire dans les hôpitaux et expliquer les cas internes autrement que par la contagion directe.

Messieurs, si la critique que je viens de faire du prétendu pouvoir contaminant des émanations fournies par les malades, vous a paru concluante, vous en pourriez déduire que les déjections elles-mêmes

ne sont pas contagieuses, car elles concourent à former cette atmosphère dont je parlais. M. Budd lui-même a écrit que la matière fraîche ne paraît pas éminemment contagieuse. On devait renchérir sur cette affirmation et l'on a imaginé que le germe est inerte au moment où il s'échappe de l'organisme et que, pour reprendre son pouvoir contaminant, il doit se révivifier dans la pourriture ; qu'il doit, à l'exemple de certains entozoaires, passer par un stade intermédiaire avant de pouvoir produire de nouveau son action nuisible sur l'organisme humain. Mais, Messieurs, cette hypothèse très-admissible, en principe, n'est nullement nécessaire. Si la matière fraîche paraît peu nocive, ce n'est pas, comme on l'a dit, parce qu'elle est immédiatement enlevée, car je pourrais répondre elle est encore plus vite remplacée; c'est parce qu'elle ne peut pas se mêler aux boissons; c'est parce que n'étant pas sèche, n'étant pas transformable en poussière, elle ne peut pas se mêler à l'air. Au surplus, les matières non fermentées se sont montrées contaminantes, soit sur les vêtements souillés, où la dessiccation s'opposait à la fermentation, soit dans les eaux courantes qui présentaient un milieu défavorable à la putréfaction. Concluons donc en disant :

La fièvre typhoïde est contagieuse ;

Le contagium réside surtout, sinon exclusivement, dans les déjections ;

Les déjections gardent longtemps le pouvoir contagieux ;

La putréfaction ne détruit pas, mais ne développe pas le contagium.

Cherchons maintenant à apprécier les faits sur lesquels repose la doctrine de l'infection. Ces faits prouvent que les matières animales altérées, les viandes, les dépouilles, les matières fécales peuvent, sans contamination par des déjections spécifiques, produire la fièvre typhoïde. Est-ce à dire qu'il suffise des émanations on de l'ingestion de substances animales altérées pour provoquer cette maladie ? Loin de là, car s'il en était ainsi, le typhus abdominal serait de tous les temps et de tous les lieux et régnerait endémiquement dans le monde entier. La putridité nous assiége de toutes parts, la putréfaction est en nous et nous sommes en elle ; nous vivons dans la pourriture et nous en vivons, car si nous la repoussons souvent, il nous arrive aussi de la rechercher ; nous mangeons des fromages putréfiés et nous les déclarons faits ; nous mangeons des viandes pourries et nous les déclarons faisandées ; et malgré tout cela la fièvre typhoïde est un accident pour les peuples comme pour les individus. Faut-il limiter aux matières fécales le pouvoir d'engendrer la fièvre

typhoïde? Pas davantage. Il est d'immenses étendues du territoire habité par l'homme où ces déjections sont abandonnées au hasard ou accumulées sans plus de souci de la propreté que de l'hygiène, et cependant les fièvre typhoïdes n'apparaissent qu'à de rares intervalles. Reconnaissons donc que la matière animale altérée, que les déjections humaines comme les dépouilles des bêtes, à quelque degré de putréfaction qu'on les suppose arrivées, n'engendrent pas la fièvre typhoïde, mais que ces substances peuvent très-exceptionnellement et dans des circonstances spéciales être le milieu où se développe, je ne dis pas où naît, le principe du typhus abdominal. J'affirmais tout à l'heure la contagion, j'affirme maintenant l'infection.

Que dire de cette opinion bâtarde qui a nom théorie de l'origine fécale? Qu'elle est trop exclusive, puisqu'elle supprime la contagion directe et l'infection par les matières organiques autres que les excrémentitielles ; quelle n'est que l'expression brutale de la majorité des faits ; qu'enfin elle n'est pas à proprement parler une théorie, puisqu'elle ne propose pas une interprétation, puisqu'elle ne choisit pas entre l'infection et la contagion, et qu'elle ne concilie pas ces deux doctrines.

Messieurs, nous sommes arrivés à la limite des faits positifs, nous allons maintenant nous heurter aux hypothèses. La contagion d'une part, l'infection d'autre part ressortent avec certitude de l'analyse que nous venons de faire. Bien qu'ils paraissent contradictoires ces deux résultats doivent être maintenus, ils ne sont peut-être inconciliables qu'en apparence. Réservons-les ; « saisissons fortement les deux bouts de la chaîne, lors même que nous ne voyons pas par où l'enchaînement se continue. »

Il nous reste à parler de la doctrine de la spontanéité ; nous l'apprécierons au double point de vue des faits et de la philosophie biologique.

Que disent les faits? que dans certains cas on n'arrive pas à reconnaître la contagion ni à découvrir le foyer d'infection. Que dit la philosophie biologique? que rien ne se crée : *nihil de novo*.

Qui pourrait prouver que la contagion typhoïde ne peut pas s'opérer par les procédés médiats lointains et insaisissables, qu'on est obligé d'admettre pour plus d'une maladie virulente? Qui pourrait surtout affirmer qu'il n'y a pas à portée des malades quelque foyer d'infection? La matière animale putréfiée est partout, à la campagne comme à la ville, dans la maison comme dans la rue. Partout le germe, s'il préexiste, peut se développer ; il n'est pas besoin de supposer sa génération spontanée. Je sais que les partisans de la sponta-

néité se défendent d'une telle hypothèse. Ils sont obligés d'admettre la virulence de la fièvre typhoïde, mais se refusent à reconnaître au virus les caractères de l'être vivant; ils n'invoquent donc pas la génération *de novo*. Messieurs, j'ai peine à croire que la fièvre typhoïde soit virulente et je ne prétends pas que les virus sont constitués par des germes figurés; c'est là en effet une hypothèse, mais une hypothèse que rendent bien vraisemblable les recherches des Chauveau, des Sanderson, des Davaine, des Billroth, et de tant d'autres parmi lesquels je ne puis me dispenser de citer et l'illustre Tyndall et notre grand Pasteur. Il est en tous cas une différence considérable qui sépare les maladies virulentes des maladies parasitaires, c'est ce qu'on a appelé l'unicité, c'est l'impossibilité créée par la maladie, de contracter ultérieurement le même mal. Est-ce là une distinction radicale? Ne pourrait-on pas, au contraire, supposer que ce qui s'observe pour des espèces végétales supérieures, peut être vrai pour ces proto-organismes, et que le terrain épuisé par une première pullulation n'est plus un milieu favorable pour le développement des mêmes êtres? Je ne veux pas le prétendre et je laisse la question en suspens. Je dirai, toutefois, que si la matière virulente ne possède pas, de la vie, sa caractéristique morphologique, cependant la molécule virulente est douée de cette étrange puissance qu'elle peut, à l'aide de la matière vivante, créer des molécules semblables à elle, reconnaissables à une même activité physiologique et capables aussi de reproduire indéfiniment des molécules spécifiquement semblables. Cette puissance d'engendrer son semblable, n'est-ce point un attribut de la vie? Le développement spontané d'un virus, c'est donc encore la génération spontanée, hypothèse possible et qui n'a rien d'absurde, mais que je repousse provisoirement, parce qu'elle n'a jamais été observée, quand l'observation a été à l'abri de certaines causes d'erreur; parce qu'elle n'a jamais été obtenue, quand l'expérimentation s'est mise à l'abri de ces causes d'erreur, je ne dis pas depuis que le monde existe, ni même depuis que l'homme existe, mais depuis que l'homme se souvient, c'est-à-dire depuis ces quelque six mille ans, auxquels se réduisent les temps historiques. Pour démontrer la spontanéité de la fièvre typhoïde, peut-être faudrait-il prouver qu'elle est virulente, mais assurément il faudrait établir qu'elle a fait son apparition sans lien possible avec des épidémies ou des cas sporadiques antérieurs. Mais la fièvre typhoïde n'a pas d'histoire. Si elle est nouvelle pour le médecin, elle est ancienne pour l'homme. Même si l'on pouvait établir historiquement qu'elle n'existait pas dans la pathologie des siècles antérieurs, qui prouverait qu'elle n'a pas été une importation ou

une réviviscence? La syphilis au xv° siècle n'était nouvelle que pour notre Occident et la peste d'Athènes a sommeillé pendant six cents ans avant de faire sa réapparition. La spontanéité doit cependant être maintenue dans la doctrine médicale, il faut y croire, mais jusqu'à la génération spontanée exclusivement; c'est à elle qu'il appartient d'expliquer les variations de la réceptivité et les différents modes réactionnels de l'organisme.

Je me suis efforcé jusqu'ici de me maintenir dans le domaine de l'observation pure; me permettrez-vous maintenant de risquer une hypothèse, non pour vous la proposer; mais pour montrer qu'il n'y a pas contradiction nécessaire entre les deux faits positifs que nous avons établis, le développement contagieux et le développement infectieux de la fièvre typhoïde?

Deux causes spécifiques pour une seule maladie spécifique, c'est trop assurément. Mais supposez que, dans ce monde aérien presque inexploré, où s'agitent tant d'êtres inférieurs dont quelques espèces ont été à peine entrevues, il existe un germe capable de se développer et dans la matière animale morte, et dans l'organisme vivant. Ce germe tombant dans un foyer putride y pourra pulluler; il pourra de là passer dans le corps de l'homme et provoquer la maladie par sa multiplication; il pourra d'un individu malade passer ensuite dans un autre organisme sain. Cette conception qui n'est qu'une hypothèse gratuite pour la fièvre typhoïde, est une réalité pour une autre maladie. Il est un vibrion flexueux et transparent qui, dans certaines circonstances encore indéterminées mais assurément rares, se développe dans le cadavre des animaux en partant de la surface intestinale, qui se multiplie dans la matière morte et qui, transporté dans un organisme vivant, s'y reproduit avec une extrême rapidité et développe des accidents parfois foudroyants. Cet agent de la septicité dont nous devons la connaissance récente à M. Pasteur, a peut-être son analogie dans la fièvre typhoïde. Si cette supposition était une réalité, l'infection et la contagion s'expliqueraient par une cause unique. Je ne vois pas qu'il soit possible de formuler aujourd'hui une autre hypothèse, mais je ne vous donne pas cette hypothèse comme vraie. Avant de disserter sur ce germe, il faudrait le démontrer. On pourrait alors s'efforcer de cultiver cet agent morbifique et la pathologie expérimentale de la fièvre typhoïde entrerait enfin dans la voie positive dont s'écartent, il faut le dire, les tentatives louables mais infructueuses de Seitz, de Murchison, de Barker, de Coze et de Feltz, de Davaine, de Béhier et de Liouville, de Birch-Hirschfeld, de Motschutkoffsky et de J. Guérin. Ce germe hypothé-

tique ne serait, en tout cas, qu'un agent accessoire et exceptionnel de la fermentation putride, agent rare dans la nature ou soumis à des causes nombreuses de destruction ou de neutralisation, soit que l'organisme humain se défende facilement contre ses atteintes, soit que d'autres germes travaillent à son anéantissement comme fait le vibrion flexueux de M. Pasteur à l'égard de la bactéridie du charbon, soit enfin que les grands modificateurs météorologiques exercent sur lui une action profonde. On comprendrait ainsi, et certains antagonismes morbides, et l'influence réelle des causes banales, des variations de la pression barométrique, de la température, de l'état hygrométrique, de l'électricité et de l'ozone, toutes circonstances dont M. Spinzig a signalé récemment le rôle prédominant.

Ainsi considérée, la fièvre typhoïde n'est ni une maladie contagieuse, ni une maladie infectieuse; c'est une maladie miasmatique, infectieuse quand le germe vient directement d'un foyer putride, contagieuse quand il a déjà traversé un organisme vivant. De cette façon s'expliqueraient, par une cause unique, la contagion, l'infection, les grandes et les petites épidémies, les cas sporadiques et les prétendus cas spontanés.

Si ce principe morbifique, miasmatique, unique doit être un jour admis, on peut dire dès à présent quelles sont ses sources et quelles sont ses voies de dissémination. Il vient de l'homme atteint de fièvre typhoïde et de ses déjections; il peut venir des viandes gâtées et peut-être aussi d'autres matières alimentaires; il peut se développer primitivement dans les amas de débris d'animaux et dans les lieux qui les renferment, halles, marchés, abattoirs; il peut se multiplier dans les fumiers, dans les accumulations de matières stercorales, dans les fosses, dans les canaux de vidanges, dans les égoûts, dans ces derniers foyers surtout, qui renferment et qui charrient les déjections humaines. Il peut avoir pour véhicule l'homme sain comme l'homme malade, il peut se fixer dans les vêtements souillés, dans les maisons contaminées, se répandre dans le sol, dans l'air, dans l'eau, qu'il y arrive par dépôt direct, par l'apport des égoûts, par les infiltrations des fosses ou des fumiers. Il peut s'introduire dans l'organisme humain par l'air respiré, par l'eau des boissons et par l'inhalation de l'eau pulvérisée.

Messieurs, je n'ai plus qu'un mot à dire. Je voudrais apprécier le rôle que Buhl en 1855 et Pettenkofer en 1857 ont voulu faire jouer à la nappe d'eau souterraine. Je ne puis que poser la question, n'ayant pas de documents suffisants pour la résoudre. On a dit que l'abaissement du niveau des eaux souterraines coïncide avec l'augmentation des fièvres; et ce fait a été expliqué de différentes façons.

On a supposé que l'abaissement du niveau des eaux souterraines permettant à l'air de pénétrer le sol plus profondément, rendait les fermentations plus actives et pouvait ainsi multiplier les germes typhogènes, tandis que l'élévation du niveau limitait le champ de la fermentation et noyait les germes.

On a formulé également cette hypothèse que l'abaissement du niveau de l'eau augmentant l'épaisseur de la couche gazeuse du sol, des échanges pouvaient se faire en plus grande quantité entre l'air extérieur et les gaz souterrains et entraîner ainsi vers la surface les germes telluriques morbifiques.

Ces deux théories paraissent peu acceptables, car elles sont en contradiction avec ce que nous savons de la localisation ou de la dissémination des foyers typhogènes. Elles suppriment en quelque sorte les foyers d'infection pour les répandre sur toute l'étendue du territoire infecté. Elles pourraient expliquer les variations d'une maladie endémique, elles ne se prêtent pas à l'interprétation d'une maladie épidémique.

Cette influence des variations du niveau des eaux souterraines concorde au contraire avec les faits que nous avons exposés précédemment, si l'on considère avec Liebermeister et Buchanan que l'abaissement du niveau facilite les infiltrations des fosses et des égoûts et la contamination des puits et du sol par les matières putrides; que, d'autre part, l'élévation du niveau emprisonne ces matières dans leurs réservoirs habituels et s'oppose à leur dissémination dans l'air ou dans les eaux potables.

Une circonstance rend vaines toutes ces interprétations : la règle établie à Munich ne s'est pas rencontrée exacte dans d'autres villes; elle a souffert des exceptions à Berlin et il a été impossible de reconnaître à Bâle qu'il y eût des relations entre les variations de fréquence du typhus abdominal et les fluctuations de la nappe souterraine.

Messieurs, arrivé au terme de cette étude, je la résume dans les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS :

Dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, la doctrine de la contagion et la doctrine de l'infection sont toutes deux trop exclusives ;

La doctrine de l'origine fécale ne répond pas à l'universalité des faits ;

La doctrine du développement spontané n'est pas prouvée.

La fièvre typhoïde est une maladie spécifique, miasmatique.

Dans sa production, les choses se passent comme si la matière morbifique venant, on ne sait d'où, mais ne venant pas nécessairement d'un organisme infecté, était capable de se développer dans les matières animales qui deviendraient alors foyer d'infection et dans l'organisme humain vivant qui deviendrait alors foyer de contagion.

La contagion est presque toujours médiate.

La matière morbifique, qu'elle vienne des foyers d'infection ou des individus contaminants, peut souiller l'air, le sol et l'eau. Cette matière morbifique peut être disséminée par l'homme, par les objets contaminés, par l'air et surtout par l'eau alimentaire.

Le rôle des réservoirs et des conduits de vidange défectueux, mal entretenus ou mal construits est démontré, qu'on les considère comme agents d'infection ou comme agents de contagion médiate.

Le rôle des variations de niveau de la nappe d'eau souterraine n'est pas clairement établi.

KYSTE UNILOCULAIRE DE L'OVAIRE
OUVERT DANS L'INTESTIN

Observation recueillie dans le service de M. LÉPINE, à l'hôpital Beaujon, par M. SCHLEMMER, externe du service.

AVEC QUELQUES REMARQUES HISTORIQUES ET CLINIQUES

Par M. F. TERRIER.

La nommée Pernet, Marie-Joséphine, blanchisseuse, âgée de 31 ans, et couchée au nº 6 de la salle Sainte-Hélène, était accouchée dans cette même salle, le 17 décembre 1875. Elle était sortie de l'hôpital, le 10 janvier 1876, dans un état de faiblesse très-grande.

Depuis deux ans déjà, son ventre était devenu assez volumineux; mais, dans les derniers temps, la tumeur avait été dissimulée par l'état de grossesse.

Après être restée couchée chez elle pendant huit jours, cette femme est rentrée dans le service, le 17 janvier 1876. Son ventre avait notablement augmenté de volume. Depuis quelques jours la malade éprouvait des accès de fièvre, l'après-midi.

Le *17 janvier 1876*, — le ventre présente l'aspect extérieur de la grossesse. Elle occupe la partie antérieure de l'abdomen, et ne paraît déviée d'aucun côté.

La palpation fait éprouver aux doigts une sensation de tension et de dureté considérables. La percussion révèle une fluctuation extrêmement manifeste, et qui se transmet dans tous les sens, ainsi que dans un kyste uniloculaire. On trouve dans les flancs, aux endroits déclives, à gauche et à droite, de la sonorité; tandis que toute la surface de la tumeur, depuis les flancs jusqu'à l'ombilic, donne un son tout à fait mat.

Au toucher, on trouve l'utérus peu mobile. Le cul-de-sac droit paraît un peu plus déprimé que le gauche, mais on ne détermine guère de douleur par la pression.

Toutefois, la malade ressent à la région des flancs, lorsqu'elle se couche sur un côté ou sur l'autre, *une douleur* qui l'empêche, dit-elle, de dormir.

La malade dort peu ; elle mange à peine.

L'aspect général indique l'anémie. Il y a un bruit de souffle dans les vaisseaux, mais point de lésion cardiaque. Il existe au sacrum et sur le trochanter des eschares qui datent de l'accouchement.

On remarque, sur le pharynx et sur la base de la langue, des dépôts blanchâtres ayant quelque ressemblance avec le muguet, et qui, examinés au microscope, présentent des tubes assez droits, très-différents de ceux de l'*oïdium albicans*.

En quelques jours, un collutoire au borax fit disparaître ces dépôts. Une potion d'extrait thébaïque permit à la malade de dormir.

Peu de jours après, elle se sentait moins faible ; la fièvre avait complétement cessé.

Jusqu'au 29 janvier, la tumeur augmente toujours ; elle est de plus en plus tendue et douloureuse ; on remarque que *l'ombilic devient rouge.*

Le *30 janvier*, la tumeur devient *tout à coup bien moins tendue* et moins douloureuse ; mais elle reste encore très-volumineuse et donne encore une fluctuation manifeste.

Immédiatement après cette diminution de dureté de la tumeur, commence, dès le lendemain, 31 janvier, une *diarrhée colliquative* de 10 à 15 selles par jour.

En même temps le pied droit, puis le pied gauche enflent à mesure que la tumeur abdominale se détend.

Le *2 février*, le ventre s'est considérablement désenflé pendant la nuit.

Le *3 février*, on constate que la tumeur est devenue très-molle. La percussion y dénote clairement la *présence des gaz.* — Les deux pieds ont désenflé, et la diarrhée diminue.

La malade se plaint d'une angine, et l'on trouve encore sur la langue quelques concrétions blanchâtres, comme elle en présentait vers le 17 janvier.

Le *6 février*, la malade se passe de sa potion pour dormir ; mais l'appétit n'est pas encore revenu.

A la diarrhée, qui a cessé, succèdent des émissions très-fréquentes de *gaz extrêmement fétides*, par l'anus.

Le *8 février*. A la suite de ce dégagement gazeux, la tumeur s'est encore notablement affaissée. — La succussion produit toujours un bruit hydroaërique assez fort. La malade paraît un peu moins anémiée qu'à son entrée, mais les eschares persistent au sacrum et sur le trochanter.

Le *9 février*, les pieds sont tout à fait désenflés. La tumeur s'affaisse de plus en plus.

La malade se plaint d'un *point douloureux vers le tiers supérieur de la ligne blanche.*

Le *10 février*, à trois centimètres au-dessus de l'ombilic, apparaît une petite saillie noirâtre, résistante, ressemblant à une pointe de hernie

à travers la ligne blanche, qui se réduit facilement sous la pression du doigt en lui donnant la sensation d'une petite cupule, et qui se reproduit immédiatement. — La malade comprime elle-même cette petite tumeur chaque fois qu'elle veut faire un effort ou qu'elle pressent quelque petite secousse de toux.

Dans l'après-midi du 10 février, cette saillie prit l'aspect d'une cloque d'un blanc opaque, aplatie, et de la largeur d'une pièce d'un franc. — Pendant ce temps, la malade accusait un sentiment de brûlure en ce point. — Vers 7 heures, cette *cloche creva*, et laissa échapper environ un quart de verre d'un *pus très-séreux*, d'une couleur jaune-safran, et d'une *odeur extrêmement fétide*, rappelant les matières fécales putréfiées.

Le *11 février*, le matin, la malade, en pressant autour de ce petit abcès, en fit couler la valeur d'un quart de verre d'un pus séreux, jaunâtre, plus fétide encore que la veille. Mais *il n'en est point sorti de matières stercorales.*

Le stylet introduit dans l'abcès, par l'orifice qui n'a qu'un demi-centimètre de diamètre, explore une petite cavité en forme de bouton de chemise, qui s'étend peu profondément dans l'épaisseur des parois de l'abdomen. — On ne rencontre aucun trajet qui pénètre dans la cavité abdominale ou dans une anse intestinale.

Il y a toujours un dégagement un peu exagéré de gaz assez fétides par l'anus.

Le pouls est faible, assez fréquent, mais régulier. — L'appétit semble un peu revenu. — L'état général est toujours chloro-anémique; mais il est certainement amélioré depuis l'entrée de la malade à l'hôpital.

Le 25 *février*, sous l'influence des injections iodées, la quantité de pus écoulée s'est réduite bientôt à quelques gouttes par jour; mais, jusqu'à la cicatrisation de l'abcès, l'odeur rappelle toujours celle des matières stercorales.

Le ventre présente actuellement un volume normal.

Par la palpation, on sent, sous les parois, une résistance un peu cartilagineuse; la pression n'est pas douloureuse. La percussion donne un son tympanique normal. Le bruit hydroaërique que l'on produit par la succussion de l'abdomen est bien moins éclatant.

Au toucher, on trouve l'utérus mobile; le cul-de-sac du côté droit est peut-être un peu moins profond que celui du côté gauche; mais la différence est bien faible.

Mars. Pendant le mois de mars, la malade fut souvent incommodée par une diarrhée, qui s'est amendée sous l'influence du bismuth. La malade se sentait toujours faible; une médication ferrugineuse lui rendit un peu de force.

Avril. L'état chloro-anémique persista pendant le mois d'avril.

Mai. Pendant le mois de mai les forces revinrent à la malade.

Juin. Dans le milieu du mois de juin, elle sort de l'hôpital, dans un état de santé parfait.

Cette observation offre un certain intérêt pratique, au point de vue de la terminaison possible des kystes ovariques par une ouverture spontanée dans l'intestin. Nous avons examiné à plusieurs reprises la malade de notre collègue M. Lépine et comparant les phénomènes qu'elle nous a offerts, aux divers cas analogues que nous avons pu rassembler, il nous a paru intéressant de faire suivre ce fait de quelques remarques historiques et cliniques.

L'ouverture des kystes de l'ovaire dans l'intestin n'est pas un phénomène fréquent et si cette terminaison est indiquée dans un certain nombre d'ouvrages, soit sur les maladies des femmes, soit sur les kystes ovariques, en général les auteurs y insistent peu.

Mme Boivin et A. Dugès [1] en signalent deux cas dus à Denman et à Camus. Ils font jouer un certain rôle à la distension de la poche et à l'inflammation de ses parois, pour expliquer sa rupture dans le tube digestif; ils admettent, en outre, que le kyste ainsi ouvert peut guérir pour toujours.

E. Monneret et Fleury, dans leur *Compendium de médecine* [2], rapportent une observation due à Ollenroth dans laquelle le kyste se serait ouvert dans l'iléon d'abord, puis dans l'estomac.

F. W. de Scanzoni [3] signale l'ouverture fréquente dans le rectum, et en mentionne deux faits, l'un de Hamernjk de Prague, l'autre observé par lui-même; les suites de cette ouverture seraient fâcheuses et le kyste se reproduirait de nouveau, opinion absolument opposée à celle de Boivin et Dugès. Pour Becquerel [4] la terminaison des kystes ovariques par ouverture dans l'intestin grêle est rare et il rapporte un fait dû à Cruveilhier, dans lequel un petit kyste s'était ouvert dans l'intestin grêle à l'aide d'un trajet fistuleux. Cet auteur mentionne aussi l'ouverture possible dans le colon, le cœcum et le rectum.

Dans ses leçons, Ch. West [5] signale une pièce anatomique du muséum de Guy's Hospital et relate un fait qu'il a observé. Il s'agissait d'un kyste développé très-rapidement en 2 mois et déterminant beaucoup de douleurs abdominales spontanées, ainsi qu'à la pression; la malade eut une sensation de rupture interne, une violente diarrhée, et la tumeur disparut au bout de 5 semaines. Ch. West n'en conclut pas pour cela que sa malade a été guérie, il n'en sait rien; de plus il ne paraît pas très-édifié sur le mode d'ou-

1. *Traité pratique des mal. de l'utérus et de ses annexes*, t. II, p. 536, 1833.
2. T. VI, p. 256, 1845.
3. *Traité pratique des mal. des org. sexuels de la femme (trad. Dor et Socin)*, p. 386, 1858.
4. *Traité clinique des mal. de l'utérus et de ses annexes*, t. II, p. 243, 1859.
5. *Leçons sur les maladies des femmes (Édition de Ch. Mauriac)*, p. 611, Paris, 1870.

verture des kystes et sur la cause déterminante de cet accident, parfois heureux.

Graily Hewitt [1] indique aussi la cure possible des kystes ovariques par rupture dans l'intestin, mais il ajoute que la guérison ne peut être obtenue que lors de kyste simple, ce qui nous paraît au moins logique.

T. Spencer Wells, dans son intéressant ouvrage [2], ne fait que signaler l'ouverture dans l'intestin, en même temps qu'il mentionne celles qui se font dans l'utérus, le vagin, la vessie, la trompe et enfin l'abdomen. Ces ouvertures résultent, dit-il, d'une inflammation spontanée ou traumatique se terminant par ulcération de la paroi kystique et perforation. Souvent, lors d'ouverture dans la vessie ou le rectum, il se développerait des phénomènes de pyohémie, ou bien la malade succomberait à la fièvre hectique.

E. Randolph Peaslee [3] s'étend un peu plus sur cette singulière terminaison des kystes de l'ovaire. Les parois du kyste s'enflamment, contractent des adhérences avec les viscères et finissent par s'ulcérer, d'où la communication possible avec l'intestin, la vessie, le vagin, etc. Des observations, dit-il, ont été publiées par I. B. Brown [4], malheureusement nous n'avons pu nous procurer cet ouvrage.

Dans l'intestin, dit Peaslee, la perforation se fait surtout dans le rectum et le côlon; parfois il peut y avoir double ouverture, l'une dans l'intestin, l'autre dans le vagin; il rapporte brièvement un fait de ce genre dû à Seymour [5]. Enfin, ajoute-t-il, lorsque la perforation se fait dans l'intestin ou le rectum, des gaz peuvent passer dans le kyste et rendent alors le diagnostic plus difficile, ce qui ne nous paraît pas démontré, étant donné précisément l'observation due à notre collègue M. Lépine. Peaslee fait encore remarquer que non-seulement les kystes à contenu séreux, mais aussi les kystes dermoïdes peuvent communiquer avec le rectum.

On voit que de tous les auteurs qui précèdent, Peaslee est le premier qui insiste un peu sur l'évacuation du contenu kystique par l'intestin. Toutefois, les plus nombreux renseignements que nous avons pu trouver à ce sujet, sont contenus dans le travail de Louis Galles, mémoire couronné par l'Académie royale de médecine de

1. *The Diseases of Women*, 3e édit. London, 1872, p. 587.
2. *Diseases of the ovaries*, London, 1872, ch. IV, p. 78.
3. *Ovarian Tumours*, etc. New-York, 1872, p. 77.
4. *Ovarian Dropsy*, p. 35. London, 1862.
5. *On diseases of the ovaria*. — *Illustr. of the princip. diseases of the ovaria*, p. 55 (Nous n'avons pu vérifier ce fait).

Belgique au concours de 1868-1870[1]. L'auteur étudie avec quelques détails les ruptures des kystes par suite de l'inflammation de leur paroi et de leur distension mécanique; cette double cause, dit-il, peut faire naître des adhérences entre la tumeur et les viscères creux voisins, d'où la perforation du kyste et l'évacuation de son contenu. Il rapporte un certain nombre de cas d'ouverture par les voies digestives, dus à Bourdet, Émery, Cruveilhier, Bright, Tavignot, etc. Notons de suite que L. Gallez n'a pu probablement vérifier toutes ces observations et certaines d'entre elles n'ont pu être retrouvées.

Dans son traité, Flettvood Churchill[2] ne fait que mentionner l'issue possible du liquide kystique par le petit intestin et le côlon. Il se borne à rappeler le cas déjà cité de Seymour.

Enfin, dans un travail récent, G. Nepveu[3], tout en s'occupant exclusivement de la rupture des kystes ovariques dans le péritoine, a cru devoir ajouter un appendice sur les ruptures dans les viscères avoisinants, et par conséquent dans l'intestin. Il en signale 11 observations dues à Brown, Bright, Cruveilhier, Camus, Cockle, Habersohn, H. Lee, Lumpe, Murchison, Nélaton et Scanzoni. Notons que G. Nepveu a mis à contribution un assez long mémoire de E. J. Tilt[4], publié depuis longtemps déjà dans le *London médical Gazette* en 1851 et non dans le *Médical Times*, comme on l'a imprimé par erreur.

Ajoutons encore que dans la 2e édition de son Traité sur les maladies des ovaires, A. Boinet ne fait absolument que signaler en passant, l'ouverture possible de la cavité kystique dans un des viscères creux de l'abdomen comme le rectum, le cœcum, la vessie, le vagin. Le liquide kystique peut ainsi s'évacuer peu à peu, dit-il, et le kyste peut guérir, mais souvent il se remplit de nouveau et la mort survient au bout d'un temps plus ou moins long[5].

Il résulte de cet aperçu certainement incomplet, que les observations de kystes ovariques ouverts dans l'intestin sont relativement rares, et qu'elles paraissent avoir assez peu attiré l'attention des chirurgiens, voire même de ceux qui se sont plus spécialement occupés de la maladie kystique des ovaires. Ce sont, en effet, les ruptures spontanées extra-abdominales, qui jusqu'ici semblent les

1. *Histoire des kystes de l'ovaire*, etc., p. 141, Bruxelles, 1873.
2. *Traité pratique des maladies des femmes*. (Trad. française, 2e édit.) Paris, 1874, p. 664.
3. *Rupture des kystes de l'ovaire dans le péritoine*, etc. in Ann. de Gynécologie, t. IV, p. 14, 1875.
4. *On the rise, progress, and various terminations of chronic ovarian tumours* in *London medical Gazette*, vol. XI, p. 960, et vol. XII, p. 49, 165, 324 *et* 402, 1851.
5. *Traité pratique des maladies de l'ovaire et de leur traitement*, etc. 2e édit., p. 279., Paris, 1877.

mieux étudiées, si bien même qu'elles sont seules mentionnées dans quelques mémoires [1].

Très-souvent, les ouvertures de kystes dans l'intestin ne sont que signalées ou trop brièvement rapportées, si bien qu'il est difficile d'en tirer un certain profit au point de vue clinique. A cet égard nous devons diviser les observations que nous avons pu rassembler en trois ordres, selon : 1° qu'elles sont absolument insuffisantes et n'ont pu être vérifiées, 2° qu'elles ne sont que très-brièvement exposées ; enfin 3° que leur relation est assez complète.

A la première catégorie, appartiennent les faits de : Seymour [2], Monro [3], S. A. Cooper [4], Blasius [5], Nauche [6], une observation citée par L. Gallez et tirée d'un journal américain [7], enfin la pièce déposée au Musée de Guy's Hospital [8] : en tout sept observations

Dans la 2° catégorie doivent être rangées les courtes observations dues à H. Bourdon [9], Ollenroth [10], Jœfferson [11]; Hamernjk [12], Scanzoni [13], Cruveilhier [14], Virchow [15], Habersohn [16], Henry Lee [17]; soit 9 cas.

Enfin, les observations un peu complètes et en quelque sorte utilisables pour des recherches ultérieures sont celles de : Denman et Thomas [18], Émery [19], Camus [20], Heusinger [21], Berthold [22],

1. Camus, *Des ruptures des kystes ovariques*. (Mémoire lu à la Société de médecine de Paris), in *Revue médicale*, 1844, t. III, p. 311.
2. *Illustr. of the princ. diseases of the ovaria*, 1830, cité par R. Peaslee et Flettwood Churchill.
3. *Essais d'Edimburg*, t. VI, p. 773. Paris, 1840, cité par L. Gallez.
4. Cité par E. J. Tilt.
5. *Clinical Journal*, cité par E. J. Tilt.
6. Cité par E. J. Tilt.
7. *Philadelphian médical Examinator*, n° d'août, 1847.
8. Signalée par Ch. West et L. Gallez.
9. *Des tumeurs fluctuantes du petit bassin, etc.*, in *Revue medicale*, 1841, t. II, p. 311.
10. *Compendium de médecine*, t. IV, p. 256, 1845.
11. Cité par Tilt.
12. Cité par Scanzoni.
13. *Traité prat. des mal. des organes sex. de la femme* (trad. française de Dor et Socin). Paris, 1858, p. 386.
14. Cité par Becquerel.
15. *Monatschrift f. Geburtskunde in Frauen Krankheiten*, Bd. XIII, s. 167, Berlin, 1859.
16. *Med. Society of London* in *the Lancet*, 1861, vol. II, p. 401.
17. *Ibidem* (Il n'est pas démontré qu'il s'agisse ici de kystes de l'ovaire).
18. *The medical and physical Journal*, vol. II, p. 20, 1799.
19. *Académie de médecine*, in *Arch. Gén. de médecine*, t. XV, p. 615, 1827.
20. *Bulletin de la Société anatomique*, 8° année, p. 27, 1833.
21. *Schmidt's Jahrbücher*, 1836, bd. IX, s. 91.
22. *Allgem. med. Zeitung*, n° 43, 1834; cité par M. G. Bluff, *De l'hydropisie de l'ovaire d'après les observations modernes*, in *l'Expérience*, t. I, n° 23, p. 353, 1838 (traduit de *Die Leistungen in Fortschritte der medizin in Deutschland im Jahre* 1836, Leipzig, 1837).

R. Bright [1], Tavignot [2], E. L. Pereyra [3], Fraser [4], E. Bourdet [5], Channing [6], Martin [7], E. Nélaton [8], E. D. Lumpe [9], Cockle [10], Bristowe [11], Murchison [12], Sacré [13] et Ch. West [14]; soit 19 cas [15].

Il est vrai que tous ces faits ne sont pas absolument démonstratifs, et parmi ceux qu'on peut regarder comme douteux, il nous faut citer en première ligne l'observation d'Emery. Il s'agit d'une femme ayant un kyste ovarique, qui fut ponctionné nombre de fois ; cette malade mourut et quelques jours avant elle rejeta par la bouche un liquide analogue à celui qu'on avait retiré par la ponction. L'auteur croit à la *métastase* et s'appuie, dit-il, sur un travail de Ribes publié dans le Recueil de la Société d'Émulation [16]. On conçoit que l'opinion d'Émery n'est pas discutable et même il ne paraît pas absolument prouvé que le contenu du kyste ait été évacué par l'estomac.

Dans le fait relaté par E. L. Pereyra, rien ne démontre que le kyste se soit ouvert dans l'intestin, ou du moins les renseignements fournis par la malade peuvent seuls le faire supposer. Cette femme avait une tumeur du ventre datant de l'enfance, vers 10 ans elle eut une péritonite grave, avec issue par les selles d'un liquide *transparent noirâtre* (sic) très-puant ; son ventre diminua et même redevint presque normal. A 25 ans elle se marie, avorte deux fois et à sa 2e fausse couche, présente de nouveaux signes de péritonite, elle vomit alors un liquide analogue à celui qu'elle avait rendu par les selles il y a 15 ans, et sa tumeur qui avait augmenté reprit ses

1. *Observ. on abdom. Tumours and Intumescence, etc.*, in *Guy's Hosp. Reports*, 1re série, vol. III, p. 179, London, 1838.
2. *De l'hydropisie enkystée de l'ovaire, etc.*, in *l'Expérience*, t. VI, n° 160, p. 33, 1840.
3. *Observ. d'un k. congénital, etc.*, in *Journal de la Société de médecine de Bordeaux*, t. XIII, p. 232, 1841.
4. *Medico-chirurg. Review*, 1844 ; cité par J. P. Treille, in *Les tumeurs de l'ovaire, considérées dans leurs rapports avec l'obstétrique*. Th. de doctorat de Paris, 1873, n° 14.
5. *Observ. de kyste ou tum. abdom., etc.*, in *Union médicale*, p. 507, 1850.
6. *London med. Gazette*, 1851, vol. 47, p. 50.
7. *Ueber die Eierstockswassersuchten*, Iéna, 1852, p. 35, cité par Treille.
8. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1855, p. 463.
9. *Zeitschrift der Kaiserl. Königl. Gesellschaft der Aertze zu Wien*, 1858, n° 22, s. 337.
10. *Med. Society of London* .in *the Lancet*, vol. II, p. 401, 1861.
11. *Transact. of the patholog. Society of London*, vol. XIV, p. 201, 1863.
12. *Ibidem*, vol. XVIII, 1867.
13. *Journal de méd., de chirurgie et de pharmacologie*, t. XLIX, p. 429, Bruxelles, 1869.
14. Loc. cit., p. 611.
15. Il faut y ajouter une observation fort intéressante communiquée par Ledouble au *Congrès scientifique du Havre* (Association française pour l'avancement des sciences). Dans ce cas, le kyste s'ouvrit dans l'intestin d'abord, puis dans le ventre, la malade mourut de péritonite généralisée.
16. *Arch. g. de méd.*, t. XV, p. 616, 1827.

dimensions ordinaires. Enfin survient une 3e grossesse qui arriva à terme ; dix-huit mois après elle est prise de péritonite et entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Les accidents sont traités, la ponction du kyste est faite et on retire 10 litres d'un liquide séreux, transparent, noirâtre (sic) ; une mèche de cheveux s'engage par l'ouverture du trocart. Des phénomènes de septicémie se produisent et la malade meurt. L'autopsie permet de constater l'existence d'un kyste dermoïde et d'un foyer de péritonite circonscrite qui communiquait avec l'intestin par deux ouvertures ; le kyste s'ouvrait-il dans ce foyer ? on ne put le voir nettement.

L'observation de Bourdet est bien plus obscure ; la malade, détenue à Claivaux, présentait une tumeur du flanc gauche, l'état général était fort grave, il y avait des vomissements continuels qui persistèrent 4 mois ; l'auteur crut avec deux confrères qu'il s'agissait d'un kyste ovarien s'ouvrant dans l'estomac, ce qui expliquait les vomissements et certaine diminution de la tumeur. Enfin, apparut une diarrhée excessive, qui influa encore sur le volume du ventre, toutefois la malade sortit non guérie. En résumé, l'existence d'un kyste ovarique est loin d'être prouvée et de plus les accidents de vomissement et de diarrhée, chez une femme épuisée, ne prouvent pas suffisamment l'ouverture du kyste dans les voies digestives.

Ces quelques remarques faites, étudions tout d'abord le mode par lequel les kystes s'ouvrent dans l'intestin. Tantôt, l'ouverture se fait spontanément, d'autrefois elle est consécutive à un traumatisme, à la grossesse, enfin elle peut succéder à une lésion intestinale, cette lésion étant primitive. Quand l'ouverture se produit spontanément, elle paraît résulter fréquemment de l'inflammation de la paroi kystique et elle est précédée de phénomènes de péritonite. Les faits de Denman, Heusinger, R. Bright, Fraser, Channing, Ch. West et Sacré, sont à cet égard très-démonstratifs.

Les traumatismes, avons-nous dit, peuvent déterminer l'ouverture du kyste dans l'intestin ; toutefois, il ne s'agit pas ici de chutes, ni de contusions. Celles-ci donnent lieu à la rupture du kyste dans le péritoine par suite de l'action purement mécanique du traumatisme, mais pour arriver à l'ouverture dans le tube digestif, il faut un intermédiaire : l'inflammation. Or, que le traumatisme fasse naître une suppuration de la poche kystique, comme cela peut avoir lieu, par exemple, à la suite d'une ponction, et surtout après une sorte de drainage, tel est le cas rapporté par Tavignot, il se produira une péritonite, des adhérences et une ulcération de la masse kystique.

Dans quelques circonstances, la péritonite paraît s'être développée primitivement comme dans le fait de E. Nélaton : un kyste gros

comme une orange communiquait avec une anse de l' S iliaque ; il y avait en outre une péritonite de tout le petit bassin, fixant l'anse intestinale au rectum et à l'utérus et déterminant une telle induration périrectale qu'on avait cru à un cancer de cet organe.

Enfin, comme l'a déjà remarqué Treille [1], la grossesse et aussi les fausses couches peuvent produire l'inflammation, la suppuration et l'ouverture d'un kyste dans l'intestin. Fraser rapporte une observation dans laquelle la rupture du kyste succéda à un avortement de 4 mois ; Martin, Scanzoni relatent les faits analogues après une couche normale ; mais l'observation la plus complète est due à E. D. Lumpe, en voici le résumé :

La malade, âgée de 24 ans, avait eu deux grossesses et depuis la dernière elle souffrait du côté de l'ovaire gauche. Une 3e grossesse survint et arriva à terme sans accidents autres que des douleurs persistantes dans le côté gauche. Vingt jours après la délivrance, se développèrent des phénomènes de péritonite aiguë, on constata en même temps l'existence d'un kyste remontant presque jusqu'à l'ombilic. La tension du ventre devenant excessive et l'état général étant très-grave, Lumpe fit une ponction et évacua 16 litres de liquide brunâtre et visqueux. Il y eut de l'amélioration, mais bientôt le kyste se remplit de nouveau, et au bout de 4 semaines il était revenu à son état primitif. On allait faire une 2e ponction lorsque survint une diarrhée avec violentes coliques ; les matières d'abord brunâtres, devinrent bientôt plus claires et prirent la coloration et la consistance du liquide qui avait été retiré par la ponction. Cette évacuation, alternant avec des selles solides, dura plus de 5 semaines ; l'état général s'améliora très-vite, le kyste disparut et il n'en resta que des débris appréciables au toucher dans le cul-de-sac vaginal gauche.

Comme le fait remarquer Lumpe, cette malade eut une péritonite post-puerpérale, sous l'influence de laquelle la quantité de liquide du kyste devint considérable et se reproduisit très-facilement. Mais la péritonite avait fait naître des adhérences intestinales et avait facilité par là l'ouverture spontanée du kyste dans le tube digestif.

Dans l'observation du Dr Lépine, on peut aussi invoquer la grossesse comme cause de la perforation du kyste et de son ouverture dans l'intestin. Toutefois, ici, la péritonite a été subaiguë et ne s'est traduite que par des douleurs persistantes et un état fébrile très-accentué. C'est à cette péritonite qu'on peut attribuer encore l'abcès qui s'est ouvert aux environs de l'ombilic, abcès qui toute-

1. *Thèse inaugurale de Paris*, 1873, n° 14.

fois ne paraît pas avoir communiqué avec la cavité du kyste, comme cela est arrivé dans un certain nombre de cas [1].

Nous avons dit enfin qu'une lésion primitive de l'intestin pouvait donner naissance à de la péritonite circonscrite et ultérieurement à la communication de la cavité d'un kyste avec le tube digestif; ce processus doit être rare, cependant il a été très-nettement observé dans une nécropsie relatée par Bristowe [2]. Le rectum offrait un rétrécissement considérable, les tuniques étaient ulcérées et communiquaient avec de petits abcès, l'un de ces abcès s'ouvrait dans un kyste de l'ovaire droit n'offrant d'ailleurs que le volume d'une noix et qui était rempli de matières fécales. La malade était morte de tuberculose pulmonaire et les ulcérations intestinales résultaient très-certainement de l'évolution du même processus morbide. Peut-être faut-il rapporter à la même cause, le fait relaté par Camus : il s'agit d'une femme morte de gastro-entérite et d'hydrocéphalie aiguë (?), l'ovaire droit situé derrière l'utérus présentait un kyste du volume d'une grosse orange, rempli de matières fécales venant de l'intestin grêle. Le trajet fistuleux faisant communiquer la cavité du kyste avec le tube digestif présentait 1 pouce de longueur. Toutefois l'autopsie ne fut pas bien faite, le kyste fut déchiré et l'auteur avoue que le contenu de la poche kystique était plutôt fécaloïde que fécal. En fait, la communication avec l'intestin n'est pas ici absolument démontrée, contrairement aux affirmations de Boivin et Dugès qui ont rapporté cette observation dans leur Traité pratique des maladies de l'utérus [3].

Pour en finir avec le mode d'ouverture du kyste dans le tube digestif, nous ferons remarquer que, dans les cas de Seymour et d'Heusinger, il y avait en même temps communication avec l'intestin et le vagin et que, d'après le *Compendium de médecine*, Ollenroth aurait observé l'ouverture de la cavité kystique dans l'iléon d'abord, puis dans l'estomac; n'ayant pu trouver ces observations, nous ne ferons que signaler leur existence sans les commenter [4].

On s'est efforcé de déterminer dans quels points du tube digestif s'ouvraient le plus souvent les kystes de l'ovaire. Nous ne ferons que rappeler le fait contestable d'Émery et celui d'Ollenroth, qui seuls indiquent la possibilité d'une ouverture dans la cavité stomacale. Il est certain qu'on ne peut rien conclure de ces deux cas.

La communication du kyste avec l'intestin grêle est notée par

1. Voyez L. Gallez, loc., cit. p. 142.
2. Loc. cit., p. 203.
3. Loc. cit., p. 537.
4. Dans le seul fait de Ledouble, il y a eu perforation ultérieure dans la cavité abdominale.

Cruveilhier et une pièce attestant ce mode d'ouverture serait conservée au Musée de Guy's Hospital d'après L. Gallez et Peaslee. Quant aux observations de Camus et Pereyra, nous avons déjà dit qu'on ne pouvait absolument les accepter, la communication du kyste avec l'intestin n'étant pas bien démontrée dans ces deux cas. Bright, H. Bourdon, Habersohn, ont observé l'ouverture du kyste dans le cœcum; Tavignot, Monro, l'ont vue dans le côlon; et Nélaton dans l'S iliaque.

Mais c'est surtout dans le rectum que s'ouvrent les kystes ovariques, ce qui s'explique par le voisinage des organes digestifs et génitaux, et par la fréquence des pelvi-péritonites chez la femme. S. A. Cooper, Blasius, Nauche (cités tous trois par Tilt), Cockle, Bristowe, Murchison, Ledouble, ont constaté cette communication anormale; peut-être faut-il y rapporter encore le cas relaté incidemment par Virchow [1].

Un fait digne de remarque, c'est que l'ouverture du kyste dans le tube digestif ne résulte pas fatalement du volume considérable de la masse morbide, et dans un certain nombre d'observations dues à Camus, E. Nélaton, Cruveilhier, Habersohn, Bristowe, Murchison, le kyste présentait un volume relativement petit (noix, orange, noix de coco). Ces faits s'expliquent parfaitement en tenant compte des phénomènes de péritonite ou de pelvi-péritonite qui jouent un très-grand rôle dans l'ulcération de la paroi kystique. Toutefois, dans beaucoup d'autres circonstances, les accidents inflammatoires se sont accompagnés d'une très-notable augmentation du liquide du kyste et à cet égard on peut rappeler l'observation déjà citée de Lumpe et celle de Sacré; le même phénomène fut remarqué par Lépine, car, dit-il, « la palpation fait éprouver aux doigts une sensation de tension et de dureté considérables ». Il paraît logique d'admettre que cette augmentation de tension doit faciliter et hâter dans quelques cas l'ouverture du kyste dans les cavités qui l'avoisinent.

La plupart des tumeurs kystiques qui se vident dans la cavité intestinale, paraissent être des kystes renfermant un liquide tantôt séreux, tantôt coloré en brun par du sang. Notons d'ailleurs que l'examen du liquide éliminé par l'anus n'a pas été fait avec une rigueur suffisante, c'est ainsi qu'on parle de selles gélatineuses, striées de sang (Denman), du rejet d'hydatides et d'eau (Heusinger), de diarrhée séreuse (Berthold, Bright, Sacré), de liquide noirâtre, brunâtre (Lumpé, Pereyra, Fraser), de pus (Murchison, E. Nélaton), de substance glutineuse (Channing), etc. Seul Ch. West signale une diarrhée produite par un liquide sanguinolent contenant des globules

1. *Verhandlungen der Geburtshülfe, Sitzung von* 23 *nov.* 1858, in *Monatsch. f. Geburtskunde*, loc. cit.

rouges, des globules de pus et de la cholestérine. Il n'est pas besoin de faire remarquer combien cet examen micrographique présenterait d'intérêt, il serait aussi très-utile d'analyser le liquide ainsi expulsé. Grâce à cette double recherche, on pourrait peut-être arriver à quelques conclusions importantes pour formuler un diagnostic et surtout un pronostic exact. Que le liquide expulsé contienne des matières grasses en grande quantité, des débris d'épithélium, voire même des cheveux ou des dents; on pourra conclure à l'existence d'un kyste dermoïde, fait rare, mais dont Virchow a signalé une observation. Il est vrai que d'après cet auteur lorsque le kyste vient à s'ouvrir dans un organe creux quelconque, la graisse seule est expulsée, tandis que les poils, les cheveux, etc., restent dans l'intérieur de la cavité kystique. Dans l'observation déjà citée de Pereyra, il s'agissait aussi de l'ouverture d'un kyste dermoïde dans l'intestin; mais nous avons fait remarquer que dans ce cas l'ouverture intestinale n'était pas bien prouvée. En résumé, les kystes dermoïdes comme les kystes à contenu liquide peuvent s'ouvrir dans le tube digestif, mais ces derniers étant les plus fréquents il est logique de les trouver le plus souvent notés dans les observations que nous avons recueillies.

Les kystes à contenu séreux ou séro-albumineux, à liquide plus ou moins coloré par le sang, qui se sont ouverts dans le tube digestif, étaient-ils unis ou multiloculaires ? Il n'est guère possible de résoudre absolument cette question; dans bien des observations cependant on a noté que la tumeur diminuait de volume à mesure que le liquide était évacué par l'intestin; et c'est encore ce qui est arrivé dans le fait du Dr Lépine. De plus, la guérison par atrophie du kyste a été parfaitement signalée par Denman, Channing, Lumpe, Sacré, West et Lépine : la masse morbide est revenue peu à peu sur elle-même, si bien qu'après avoir offert par exemple le volume d'une tête d'adulte, elle n'était pas plus grosse que le poing au bout de 5 semaines (observ. de Sacré). Dans ces divers cas avait-on bien affaire à des kystes uniloculaires, la chose paraît probable, surtout si l'on tient compte des phénomènes observés et des renseignements fournis par les autopsies dues à Camus, Bright, Tavignot, Cruveilhier, Cockle, Habersohn, Bristowe Murchinson et Ledouble. Tous ces auteurs, en effet, ne parlent que de l'existence de kystes uniloculaires ouverts dans l'intestin; seul E. Nélaton a trouvé deux loges kystiques dont l'une contenait un liquide séreux, tandis que l'autre communiquant avec l'intestin renfermait du pus et des gaz. En résumé donc, ce seraient surtout les kystes uniloculaires qui s'ouvriraient dans les voies digestives; toutefois il ne faudrait pas être trop absolu à cet

égard et un kyste multiloculaire présentant une loge volumineuse pourrait, après s'être ouvert, diminuer suffisamment de volume pour faire croire à l'existence primitive d'un kyste uniloculaire. Dans ces circonstances, il est vrai, on peut se demander ce que peuvent devenir les autres loges kystiques et s'il n'est pas possible que l'une d'elles prenne ultérieurement un volume considérable simulant en somme une récidive. Les faits cliniques et anatomo-pathologiques que nous avons pu recueillir ne nous apprennent rien de bien certain à cet égard. Dans quelques cas cependant (Heusinger, Hamernjk), on dit que le kyste après s'être vidé une première fois dans l'intestin, s'est de nouveau rempli pour se vider encore, mais ces faits sont trop incomplets pour qu'on puisse en tirer la moindre conclusion valable.

L'évacuation soit par les vomissements, soit par les selles, d'un liquide séreux, séro-albumineux, coloré par du sang altéré, et la diminution concomitante de la tumeur kystique, tels sont les deux symptômes qui caractérisent la terminaison des kystes ovariques par ouverture dans le tube digestif. Dans un seul cas, dû à Ch. West, il est dit que la malade éprouva une brusque sensation de rupture bientôt suivie d'une diarrhée violente (20 garde-robes en 10 heures). Le plus souvent, les phénomènes se bornent à de la diarrhée, accompagnée de coliques plus ou moins vives; les besoins sont très-pressants et en même temps que la malade évacue le contenu du kyste, les matières intestinales sont rejetées au dehors. Dans le fait de Lumpe, il y eut d'abord évacuation de matières fécales, puis du liquide kystique, ultérieurement les matières alternaient avec le liquide. Ce dernier phénomène doit tenir à la situation du lieu d'ouverture du kyste dans l'intestin; si, en effet, le liquide kystique est versé dans l'intestin grêle, il doit se mélanger avec les matières intestinales et être évacué avec elles. Si au contraire l'ouverture est située plus bas près du rectum, les fèces peuvent alterner avec le liquide pathologique. Ajoutons que les faits anatomo-pathologiques n'ont pas éclairé jusqu'ici la question de l'évacuation du liquide kystique par les vomissements.

Il est encore un phénomène que nous avons pu observer chez la malade du Dr Lépine et qui mérite d'attirer l'attention, c'est la sonorité résultant de la pénétration des gaz du tube digestif dans la cavité kystique. Ce symptôme signalé par Paul Maunoir [1], par Peaslee, observé avec grand soin dans le fait encore inédit de Ledouble paraît assez rare, car il n'est pas noté dans les observations que nous avons recueillies; chez la malade de E. Nélaton, il existait bien dans l'aine droite une tumeur qui, à un moment donné, renferma des gaz,

1. *Essai sur le diagnostic et le traitement des kystes de l'ovaire*, Thèse de Paris, 1861, n° 160.

mais il s'agissait d'un abcès stercoral. Cependant la présence de ces gaz a été signalée dans un certain nombre d'autopsies (Bright, Tavignot, E. Nélaton); mais ces gaz étaient-ils primitivement dans la poche kystique ou bien s'y étaient-ils développés après la mort? Enfin, il paraît probable que, dans le fait de Tavignot, le véritable drainage du kyste peut suffire pour expliquer leur présence, l'air pénétrant librement dans la cavité de la masse morbide.

On conçoit qu'une simple disposition valvulaire de l'ouverture qui fait communiquer le kyste avec l'intestin, puisse permettre ou empêcher absolument l'introduction des gaz dans l'intérieur de la cavité kystique; nous croyons inutile d'insister plus longtemps sur ce mécanisme. Nous dirons cependant, que l'inflammation de la paroi kystique qui précède et suit presque fatalement l'ouverture dans l'intestin, doit être prise en sérieuse considération; aussi P. Maunoir semble-t-il admettre le développement spontané de gaz dans la cavité kystique comme on l'observe pour les abcès froids et même pour d'autres kystes [1].

Le diagnostic est-il rendu plus difficile, par suite de la présence des gaz dans le kyste? Telle est l'opinion de P. Maunoir et Peaslee; toutefois il suffit de lire les observations de Lépine et Ledouble pour voir que, contrairement à ce qu'on a dit, la présence des gaz caractérisé par un bruit hydroaérique n'a fait que confirmer le diagnostic préétabli. Nous avons déjà signalé l'importance qu'aurait un examen très-complet des matières expulsées par les voies digestives, nous n'y reviendrons pas; mais Ch. West est le seul auteur qui ait donné un examen micrographique un peu complet du liquide expulsé par l'anus.

Ed. Lumpe a signalé une particularité assez intéressante dans l'histoire de sa malade, c'est une augmentation très-notable de la sécrétion urinaire, jusqu'au moment où la guérison se produisit par ouverture spontanée du kyste dans l'intestin. A partir de cette époque la sécrétion diminua et se maintint même au-dessous de la normale pendant quelque temps.

Quel pronostic peut-on porter lorsqu'on se trouve en présence de l'ouverture d'un kyste ovarique dans l'intestin? Il résulte des faits que nous avons pu recueillir que, sur 21 cas, il y a 13 guérisons et 8 morts ou mieux, en mettant de côté les faits discutables d'Émery, de E. Nélaton, d'Heusinger et de Bourdet, on arrive à 17 cas, donnant 11 guérisons et 6 morts.

Empressons-nous d'ajouter que nous ne tenons nullement à cette statistique, qui d'ailleurs ne porte que sur la moitié des observations

1. *Obs. de kyste du rein*, par O. Lannelongue, *Séance de la Soc. de chirurgie* du 8 août 1877.

que nous avons pu, sinon consulter, du moins signaler (35 observations); dans 18 cas, en effet, les renseignements sont absolument insuffisants et on ne sait à peu près rien de l'histoire clinique des malades. De plus, il faudrait établir une notable différence, selon la nature du kyste, celle de son contenu, le point où il s'ouvre dans l'intestin. Par exemple, si la cavité kystique ne peut se vider qu'incomplétement, comme cela arrive toujours, d'après Virchow, dans les kystes dermoïdes, il est certain que la suppuration sera interminable et qu'il en résultera des phénomènes de septicémie chronique. Le même fait doit se produire lorsque l'ouverture du kyste est mal située par rapport à sa cavité. Il paraît donc logique d'admettre, que de toutes les ouvertures intestinales c'est l'ouverture dans le rectum qui doit être d'un meilleur pronostic, aussi croyons-nous qu'il faut toujours pratiquer le toucher rectal et déterminer si faire se peut le point où l'intestin est perforé.

Comme on le voit, l'ouverture spontanée d'un kyste de l'ovaire dans le tube digestif peut être un accident favorable quand la cavité kystique est unique et que le liquide se vide bien au dehors; mais dans bien des cas ces deux conditions ne seront pas remplies et malgré tous les soins généraux, les malades succombent le plus souvent épuisées par une suppuration interminable ou bien intoxiquées par l'infection putride (Bright, Tavignot, Pereyra, E. Nélaton, Cockle, Murchison).

Jusqu'ici, on n'a guère cherché à prévenir ces accidents graves, et en présence d'une perforation dans l'intestin on s'est borné à laisser agir la nature. Ne peut-on se demander si dans quelques cas il n'y aurait pas lieu d'intervenir?

Nous croyons que si le kyste s'ouvrait à la partie inférieure du rectum, dans un endroit accessible aux moyens d'investigation, et que s'il survenait des phénomènes de septicémie, on devrait s'efforcer de dilater le trajet fistuleux pour y pratiquer des injections antiseptiques. Le plus souvent, il est vrai, cette manière de faire sera impossible, mais pour arriver au même but ne pourrait-on pénétrer dans le kyste par la paroi abdominale, par exemple à l'aide de caustiques, pour en déterger le contenu et combattre l'intoxication générale?

Enfin, fait plus sérieux, ne pourrait-on pratiquer l'ovariotomie, en cherchant à conserver intacte l'adhérence du kyste à l'intestin et à la fixer au dehors comme on le ferait d'une paroi kystique trop adhérente? Nous nous bornons aujourd'hui à poser ces questions dont la discussion nous entraînerait beaucoup trop loin.

ESSAI D'UNE CLASSIFICATION

DES

MALADIES ÉPIDÉMIQUES, INFECTIEUSES ET CONTAGIEUSES

Par le Dr SOREL

Médecin-major de deuxième classe.

Les difficultés inhérentes aux questions qui se rattachent aux trois modes d'origine des maladies populaires, épidémie, infection, contagion, proviennent de trois sources principales. D'abord, il existe une certaine confusion dans la définition même des termes et dans la limitation des faits qu'ils doivent comprendre; ensuite, en assignant à chacune des maladies une cause unique devant toujours produire des effets identiques, on a donné une trop grande importance aux faits négatifs et l'on en est arrivé à rendre les termes épidémie, infection, contagion, exclusifs l'un des autres.

Enfin on a cherché des exemples dans les pestes anciennes dont la nature reste inconnue et dont les conditions étiologiques ne peuvent être déterminées.

Une interprétation meilleure des faits, de nouvelles recherches étiologiques et d'épidémiologie peuvent permettre de grouper les maladies suivant une méthode moins artificielle qu'autrefois. Nous allons exposer brièvement l'essai que nous ont fait concevoir la lecture attentive des auteurs et les récentes acquisitions de la science.

« Une maladie est dite épidémique lorsqu'elle atteint d'une façon « passagère et accidentelle un grand nombre d'individus simulta- « nément dans un même lieu et dans un temps donné. »

C'est la reproduction presque textuelle de la définition de Marchal de Calvi [1]. Elle est conforme aux idées émises par Prus, Villermé, Lebrun, Michel-Lévy, L. Colin, etc. L'épidémie ainsi consi-

1. Marchal de Calvi. Thèse d'agrégation, 1852.

dérée est l'expression d'un fait quelle qu'en soit la cause, une résultante selon l'expression de Michel-Lévy.

Nous allons examiner quelles sont les maladies qui concourent à former l'épidémie entendue ainsi dans son acception la plus large et comment les maladies épidermiques se généralisent; nous arriverons ainsi facilement à nous rendre compte de l'épidémie elle-même, et nous chercherons à faire sortir de ces données une tentative de classification.

I. — Maladies composant les épidémies.

Nous rencontrons deux grandes classes suivant que les maladies résultent ou non d'un poison miasmatique ou virulent.

A. Maladies indépendantes d'un poison miasmatique ou virulent. Nous les rangerons en 4 catégories suivant leur origine :

I. Maladies d'origine météorologique.

Elles résultent de l'action sur l'organisme du milieu atmosphérique dans lequel nous vivons.

a) Exagération des qualités naturelles de ce milieu; nous rencontrons là les épidémies saisonnières banales dues au froid, à la chaleur, à l'humidité, etc. : (Pneumonie, pleurésie, bronchite, angine, embarras gastrique, diarrhée, dysenterie, rhumatisme).

b) Modification physico-chimique spéciale de ce milieu. Une seule maladie, la grippe, répond à ce groupe. L'invasion soudaine, la généralisation presque instantanée de l'affection démontrent qu'elle est due à une modification de l'atmosphère inconnue encore dans sa nature.

II. Maladies d'origine alimentaire ou bromatologiques.

Elles sont dues à un vice d'alimentation :

Insuffisance de quantité : entérite de famine.

« d'un élément essentiel : scorbut, goître, héméralopie.

Alimentation toxique par abus : alcoolisme.

« par présence d'un poison minéral : colique sèche.

« « d'un poison végétal : Ergotisme, pellagre, lèpre, acrodynie.

III. Maladies d'origine parasitaire.

Elles sont dues à la présence d'un parasite introduit sur la peau ou dans l'organisme à l'état de germe, d'œuf, de larve, ou adulte.

Parasites animaux : gale, tænia, helminthes, échinocoques, trichines.

Parasites végétaux : muguet, teignes diverses.

IV. Maladies d'origine nervosique.

Le point de départ est une impressionnabilité exagérée du système nerveux central : Eclampsie, catalepsie, chorée, tétanie.

B. Maladies résultant d'un poison miasmatique ou virulent. Nous les rangeons en deux catégories :

I. Maladies d'origine infectieuse.

Leur cause réside dans une altération de l'air par la présence de miasmes spécifiques dus à des décompositions organiques d'ordres divers.

1° Miasmes nés en dehors de l'organisme.

a) Infectieuses telluriques, produites par des décompositions végétales et l'inutilisation des matériaux telluriques par la végétation : Malaria, suette.

b) Infectieuses telluro-animales, dues à des décompositions végéto-animales ou à des détritus animaux en fermentation dans le sol : Fièvre jaune, pestes, dysenterie, choléra, fièvre typhoïde.

2° Miasmes nés de l'organisme.

c) Infectieuses somatiques, produites par la viciation de l'air par des miasmes dus à l'homme lui-même placé dans des conditions données d'encombrement surtout lorsque vient s'y joindre la misère : Typhus, stomatite ulcéro-membraneuse, méningite cérébro-spinale.

d) Infectieuses septiques, nées dans les mêmes conditions d'encombrement, mais ayant besoin d'une effraction de l'organisme soit physiologique (fièvre puerpérale) soit accidentelle (septicémie, pyohémie, pourriture d'hôpital).

Un seul blessé placé dans des conditions défectueuses d'hygiène et de soins peut tomber malade par auto-infection.

II. Maladies d'origine virulente.

Leur caractère principal est de se reproduire par filiation contagieuse et pour certaines à contagion diffusible de donner lieu à des germes qui semblent persister à l'état latent.

a) Virulentes générales; origine humaine : Scarlatine, rougeole, variole, syphilis, diphthérie, coqueluche, oreillons, érysipèle.

Origine animale : morve, charbon, rage.

b) Virulentes locales ou purulentes : blennorrhagie, chancre simple, ophthalmie purulente.

II. — Extension et généralisation des maladies épidémiques.

Les maladies dont nous venons de passer en revue l'origine arrivent à la généralisation qui constitue l'épidémie suivant les six modes suivants :

I. *Par exposition simultanée à une cause banale.* — Ainsi naissent les épidémies saisonnières et s'établissent les constitutions médicales temporaires ; ainsi les épidémies d'alimentation où chacun a pris individuellement de l'aliment nocible.

Ces maladies diffèrent de l'empoisonnement simple ou des traumatismes de la guerre en ce que l'affection résulte d'une action prolongée de la cause nocible ; et que l'effet n'est pas immédiat, brusque, aigu, mais se produit graduellement, lentement. Aussi la cause reste souvent obscure. La maladie pour se produire a besoin parfois de causes adjuvantes : la colique sèche demande une certaine latitude et diffère ainsi de l'intoxication saturnine vulgaire. Il y a là une question de nuances plus appréciables que définissables.

II. *Par migration parasitaire.* — Le parasite, à un degré quelconque de son évolution, est transporté d'un individu à un autre, ou bien les parasites qui habitent les aliments sont pris avec celui-ci.

III. *Par imitation.* — Les maladies nervosiques font des prosélytes auprès des individus excitables, à la simple vue.

La migration des parasites et l'imitation donnent lieu à une fausse contagion.

IV. *Par irruption pandémique.* — La grippe due à une modification spéciale de l'atmosphère et non à une altération spécifique, est la seule maladie qui, sans période d'augment, donne l'image d'un nuage s'abattant sur une localité, et se généralise instantanément.

V. *Par infection.* — L'infection est surtout un mode d'origine des maladies, c'est ainsi que Dupuytren la comprenait : la cause première du mal, dit-il, est l'action que des hommes entassés dans des lieux bas et étroits, obscurs et malpropres, que des substances végétales et animales en décomposition, exercent sur l'air ambiant [1]. »

Mais l'infectieux né d'un foyer producteur peut concourir à l'extension de la maladie :

A) par rayonnement ou diffusion d'un foyer fixe. — L'infectieux

1. Dupuytren. *Rapport fait à l'Institut*, 1825.

contenu dans l'atmosphère qui lui sert de support rayonne à courte distance, ou bien, sous l'influence de courants atmosphériques puissants, se diffuse dans une zone plus étendue. Ainsi un bois protégeant une localité contre les vents dominants chargés de l'infectieux de la malaria vient-il à être détruit, les habitants indemnes jusqu'alors sont atteints. Les eaux servant à l'alimentation en rapport avec un foyer d'origine de la fièvre typhoïde servent à la propagation de celle-ci.

B) *par déplacement ou fractionnement d'un foyer mobile.* — Le typhus fut ainsi propagé en Algérie par les Arabes faméliques ; le foyer restait actif, car ils trouvaient dans leurs nouvelles stations les mêmes conditions de misère et d'encombrement. Le morcellement des agglomérations crée des foyers secondaires. Les vêtements servent de support à l'infectieux. Il n'y avait pas la contagion car les Arabes, eux, mouraient d'entérite de famine et n'avaient pas le typhus [1].

Le navire devient aussi un foyer mobile. Un vaisseau partant d'un port où règne la fièvre jaune non-seulement conserve l'infectieux, mais dans certaines conditions mauvaises de sa cale la régénère et devient ainsi, à l'arrivée, le point de départ d'une épidémie importée [2].

C) *par transformation dans l'organisme de l'agent infectieux en contage.* — Une maladie née par infection peut devenir transmissible par contagion et elle est dite infectionnelle ou infecto-contagieuse. Ce cas rentre dans la contagion.

VI. *Par contagion.* — La contagion est l'acte par lequel une maladie est transmise de l'individu qui en est atteint à un individu sain. Mais ce simple énoncé ne suffirait pas à reconnaître une maladie contagieuse. « Une maladie est contagieuse lorsqu'en dehors « du foyer de l'épidémie et quelle que soit son origine, elle est « susceptible, au moyen d'un élément (contage) né dans l'orga- « nisme ou reproduit par lui, de déterminer une affection semblable « chez un individu en état de réceptivité, indépendamment des « voies par où s'introduit le contage, des conditions qui rendent « son imprégnation plus facile et de la manière dont s'effectue le « contact. »

Cette définition, empruntée en grande partie à Rochoux, comprend tous les éléments renfermés dans celle d'Anglada [3].

1. Périer. *Recueil de médecine militaire*, 1869.
2. Colin. Art. *Quarantaine* in Dict. encyclopédique. — Jaccoud, Pathologie interne t. II.
3. Rochoux, *Dictionnaire* en 30 volumes. Anglada, *Traité de la contagion*, 1853.

Une première garantie à prendre est d'observer la transmission dans un lieu jusque-là indemne par un malade ayant quitté le foyer de l'épidémie.

En effet, un grand nombre d'individus étant exposés en même temps à l'action d'agents infectieux on pourrait croire à la contagion. De même les supports du contage étant variés une personne qui se croit hors de toute communication avec les malades peut être atteinte. Ces faits rendent très-obscure l'étiologie des épidémies dites de maisons.

Une maladie peut être contagieuse quelle que soit son origine, aussi bien le typhus né par infection somatique que la variole d'origine virulente.

Nous trouvons, du côté du malade, création (typhus) ou reproduction (variole) d'un contage par l'organisme.

Cette intervention de l'organisme écarte la pseudo-contagion des maladies parasitaires et nervosiques. Quand bien même les bactéridies seraient reconnues jouer un grand rôle dans la contagion, il n'en resterait pas moins une différence absolue entre la migration parasitaire et la contagion. Les maladies contagieuses ont l'incubation ou la marche cyclique ; l'effet produit ressemble plutôt à un poison qui s'éliminerait, ou à l'évolution d'un ferment.

L'action du parasite est topique, il se répand peu à peu lentement, et donne lieu à une affection chronique, à durée indéfinie. Aussi sommes-nous étonné de voir Gallard prendre la gale comme type de la contagion [1].

Du côté de l'individu exposé à la contagion il faut un état de réceptivité; les faits négatifs perdent ainsi leur importance. « Les « contagionistes les plus ardents ne peuvent nier que la réceptivité, « le degré de la résistance vitale, c'est-à-dire la spontanéité de l'or- « ganisme ne soit en réalité la condition essentielle du succès de « la contagion » (Lépine) [2]. L'immunité peut être temporaire, âge, « hygiène, etc., ou acquise par une première atteinte de la maladie. »

La transmission de la maladie à l'individu en état de réceptivité au moyen du contage émanant de l'organisme malade se fait soit directement soit au moyen d'un support qui contient le contage.

En effet, ce contage peut être fixe ou diffusible, et c'est pourquoi nous avons ajouté avec Rochoux, indépendamment des voies par où s'introduit le contage, des conditions qui rendent son imprégnation plus facile et de la manière dont s'effectue le contact.

(*La suite page* 854.)

1. Gallard. Art. *Contagion* in Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.
2. Lépine, *De la pneumonie caséeuse*, thèse d'agrégation, Paris, 1872.

CLASSIFICATION D

- **MALADIES DÉPENDANT D'UN POISON MIASMATIQUE OU VIRULENT**
  - Non reproductible dans l'organisme, non transmissible.
    - Origine tellurique..
    - Origine somatique..
  - Reproductible dans l'organisme, transmissible.
    - Contage né d'un agent infectieux.
      - Origine somatique..
      - Origine telluro-animale.
        - L'agent infectieux se reproduit dans un [illegible] cial, le navire............
        - Support neutre........
        - Support actif..........
      - Origine septique..
    - Contage virulent.
      - Origine animale.
        - Fixe et diffusible.......
        - Fixe.............................
      - Origine humaine.
        - Fixe et diffusible.....
        - Diffusible..............
        - Fixe.
          - Virulente locale ou [illegible]...
          - Virulente généra[illegible]....

- **MALADIES INDÉPENDANTES D'UN POISON MIASMATIQUE OU VIRULENT**
  - Maladies parasitaires.
    - Origine parasitaire.
      - Parasites animaux........
      - Parasites végétaux........
  - Maladies par imitation.
    - Origine nervosique..
  - Maladies météorologiques.
    - Origine météorologique
      - Modification physique spé[illegible]
      - Exagération des qualités [illegible]
  - Maladies bromatologiques.
    - Origine alimentaire.
      - Insuffisance
        - Totale..........
        - Partielle (l'a[illegible]
      - Toxique.
        - Par abus.........
        - Par poison miné[illegible]
        - Par poison végé[illegible]

ALADIES ÉPIDÉMIQUES

alaria, suette. éningite cérébro-spinale, stomatite ulcéro-membraneuse.	Infectieuses.
yphus.	
ièvre jaune. ièvre typhoïde, peste, dysenterie. holéra. yohémie, septicémie, fièvre puerpérale, pourriture d'hôpital.	Infectionnelles ou infecto-contagieuses.
lorve. tage, pustule maligne. ariole, diphthérie. carlatine, rougeole, coqueluche, oreillons, érysipèle. lennorrhagie, chancres simples, ophthalmie purulente. yphilis.	Contagieuses virulentes.
Gale, échinocoques, tænia, helminthes, trichine. Muguet, teignes diverses, sycosis. Chorée, tétanie, catalepsie, hystérie.	Pseudo-contagieuses.
Grippe. Épidémies saisonnières.	Irruption pandémique.
Entérite de famine. Scorbut, goître. Alcoolisme. Colique sèche, acrodynie, pellagre, ergotisme. Pellagre, ergotisme, acrodynie.	

Examinons ces divers modes.

A) contage fixe ; *a, transmission immédiate.* — Le support est pour ainsi dire supprimé, il y a contact des surfaces ; ainsi se contracte la syphilis.

b, transmission matérielle. — Il existe un support intermédiaire : lancette du vaccinateur, mouches chargées du liquide virulent de la pustule maligne, crins de chevaux morveux.

Mais le contage fixe pour se transmettre a besoin d'une destruction préalable de l'épiderme par déchirure ou macération (insertion, inoculation).

B) contage diffusible. — Ce terme employé par Jaccoud est préférable à celui de volatil, car il est probable que les contages sont en suspension dans l'air.

1° *Transmission personnelle.* — (Jaccoud) Diffusion limitée à l'atmosphère qui entoure le malade.

2° *Transmission impersonnelle.* — Transport du contage sur un support.

a, support neutre, passif, ou indifférent. — Le contage est seulement contenu dans le support sans que celui-ci exerce aucune action sur lui.

Nous rencontrons là une diffusion atmosphérique plus étendue comme dans les cas où des malades réunis forment un foyer ; la transmission par les objets à l'usage du malade ; la présence du contage dans les déjections ; la diffusion du contage par l'eau potable en contact avec ces déjections ; le transport de la maladie par une personne tierce ou un organisme intermédiaire réfractaire. C'est ainsi que le médecin sert à la propagation d'une maladie contagieuse ; c'est encore ainsi que M. Chauveau a pu démontrer que la peste bovine se propageait par la toison du mouton réfractaire à cette maladie.

b, support actif. — Le contage est non-seulement contenu dans le support, mais encore il s'y régénère. Le choléra se régénère dans les déjections cholériques.

Ce fait donne la clef de bien des obscurités. Un malade atteint légèrement traverse une localité en y laissant ses déjections qui vont régénérer le poison. Et comme il s'écoule un certain nombre de jours entre le passage du malade non soupçonné et le premier cas, une origine d'importation bien nette se trouve méconnue. La contagion est le mode le plus actif de propagation des maladies.

Parallèle entre la contagion et l'infection. — La contagion est un mode de transmission des maladies.

Elle a pour point de départ un individu malade ; la propagation d'homme à homme suffit à son entretien.

La maladie produite est semblable à celle du générateur; la progression des maladies contagieuses est graduelle.

La dissémination des malades favorise la propagation de la maladie.

L'infection est avant tout un mode d'origine des maladies.

Elle a pour point de départ un foyer créateur soit tellurique, soit telluro-organique, soit somatique.

Elle a besoin, pour se maintenir, des conditions mêmes qui lui ont donné naissance. Les foyer doit se déplacer pour qu'il y ait propagation.

La maladie produite, lorsqu'elle est de cause somatique, n'est pas nécessairement semblable à l'affection dont souffrent les individus qui constituent le foyer humain; ainsi les Arabes faméliques atteints d'entérite de famine donnaient le typhus qu'ils n'avaient pas.

Il semble que des conditions mauvaises analogues peuvent créer des maladies différentes suivant les races et les latitudes (peste, choléra, fièvre jaune, fièvre typhoïde).

La généralisation des maladies infectieuses dues à un foyer, est plus rapide.

L'hygiène et la dissémination en détruisant les foyers mettent fin à l'épidémie.

L'infectieux pur s'éteint dans l'organisme.

Mais il y a point de contact entre la contagion et l'infection en ce que, se régénérant dans l'organisme, l'infectieux devient contage. Une maladie née par infection est alors transmissible par contagion, et c'est là ce qui arrive pour le plus grand nombre d'entre elles.

On peut aussi se demander si des produits excrémentitiels renfermant un contage, peuvent, abandonnés dans le sol, donner lieu à l'infectieux primitif? Nous ne le pensons pas. La putréfaction détruit le contage.

Du reste la question de la transformation des miasmes en virus est encore hypothétique; aussi avons-nous employé les termes d'infectieux et de contage qui expriment un fait sans en préjuger la nature.

III. — De l'épidémie.

L'exposé précédent de l'origine des maladies populaires et de leurs divers modes de généralisation nous rend facilement compte de l'épidémicité en tant que s'appliquant aux maladies qui frappent

un grand nombre d'individus dans un même temps et un même lieu.

Cependant, pour se constituer, l'épidémie a besoin du concours de plusieurs facteurs dont l'un peut être essentiel mais ne suffit pas à lui seul. Il faut, comme l'a démontré M. L. Colin, des conditions d'opportunité qui constituent avec le facteur principal ce qu'il a heureusement dénommé un milieu épidémique ; conditions stables (climat, localités, sol) ou adventices (saison, constitution médicale, influences individuelles et sociales) [1].

Le contage lui-même ne semble pas toujours posséder le même degré d'activité, et dans les épidémies importées, comme le typhus de Crimée au Val-de-Grâce et la fièvre jaune à St-Nazaire, la contagion n'a fait qu'une seule génération.

L'hygiène, l'agglomération ou la dispersion des habitants influent sur l'extension d'une maladie. La réunion des malades formant foyer contagieux paraît plus à redouter.

Dans le typhus d'Orléansville (Algérie), les malades, sur l'initiative de M. Leplat, médecin-major, furent dispersés sous la tente au milieu d'un bosquet. Trois médecins, deux aumôniers, un officier comptable et quinze infirmiers, en tout vingt-et-une personnes, approchèrent les malades pendant trois mois sans aucun danger. Un officier d'administration et un caporal infirmier travaillant près du vestiaire renfermant les hardes des malades furent au contraire atteints du typhus.

Les oscillations de la nappe d'eau souterraine sont regardées aujourd'hui comme jouant un rôle dans la création des épidémies de fièvre typhoïde. La température favorise le développement de la malaria.

La réceptivité elle-même présente une grande importance. On sait que certaines maladies atteignent rarement des âges donnés. M. Lépine attribue un grand rôle à la réceptivité, surtout dans l'hypothèse des germes toujours présents. « Si les miasmes, dit-il, et « les autres agents délétères livrent à notre frêle existence un assaut « de tous les instants, si à toute heure et en tout lieu les germes « infectieux nous inondent et si tout homme est soumis à la même « épreuve, de sa naissance à sa mort, il n'y a qu'une explication pos- « sible de la maladie, c'est que, dans cette lutte incessante contre un « ennemi dont la puissance est toujours la même, nous opposons « une force de résistance variable suivant les temps, les lieux, et « surtout suivant les individus [2]. »

1. Colin. *Annales d'hygiène*, octobre 1874 et janvier 1875.
2. Lépine, loc. cit.

Après chaque épidémie les fièvres éruptives se maintiennent à l'état sporadique par défaut de réceptivité chez les individus, puis après un certain temps la procréation de nouveaux êtres, l'arrivée d'un nouveau contingent forment un aliment nouveau. Besnier a ainsi obtenu pour la variole des courbes périodiques [1].

Endémies. — Que la création de la maladie soit limitée à un foyer fixe donnant lieu suivant les conditions météréologiques à une explosion périodique, on rencontre l'endémie.

D'après Chomel [2], « l'endémie comprend des affections produites « par un concours de causes qui agissent continuellement ou pério- « diquement dans certains lieux, en sorte que les maladies qui en « résultent s'y montrent sans interruption ou y reparaissent à des « époques fixes.

« L'épidémie, dans un milieu où elle persiste quelque temps, est « une endémie accidentelle comme l'endémie est une épidémie habi- « tuelle. Dans l'une et dans l'autre le fait prédominant caractéristique « consiste dans le grand nombre d'individus frappés dans le même « temps et le même lieu. Nombre de maladies endémiques sont le « point de départ d'explosions épidémiques pour les pays voisins. » Nous ne pouvons mieux compléter la définition de Chomel que par cette citation empruntée à L. Colin [3].

Petites épidémies. — Que les conditions de création de la maladie soient restreintes, difficiles à se constituer, que l'expansion de la maladie soit très-limitée, que l'hygiène assure facilement l'immunité, on a les petites épidémies plus fréquentes dans les centres d'agglomération avec vie en commun (casernes, prisons, pensionnats), où se rencontrent des conditions favorables de naissance et de propagation.

Mais il ne faut pas oublier que dans certains cas des maladies constituant habituellement de petites épidémies peuvent prendre une extension considérable ; ainsi les oreillons à Genève dans l'épidémie décrite par Rilliet [4], ainsi la variole importée dans l'Afrique centrale sur un terrain vierge, la rougeole aux îles Feroë.

Grandes épidémies. — Quand une maladie rencontre toutes conditions favorables de création et d'expansion, qu'elle-même présente une grande diffusibilité et des moyens de transmission multiples, que le poison morbide se régénère dans un support particulier, on a la grande épidémie. Telle fut l'épidémie presque pandémique du

1. Besnier, *Union médicale*, 1877.
2. Chomel, *Pathologie générale*.
3. Colin, loc. cit.
4. Rilliet, *Gaz. méd.* 1850.

choléra de 1831, d'autant plus que dans ce cas la réceptivité est presque générale.

La grippe arrive à l'état de grande épidémie suivant un autre mode, c'est un vrai raptus épidémique par suite d'une modification spéciale du milieu même où nous vivons.

En opposition à cette méthode numérique d'évaluer les épidémies nous trouvons une doctrine, le dogme de l'épidémicité contenu dans cette courte définition de Bouchut [1] : « L'épidémie est une influence « morbifique passagère qui favorise l'apparition d'une maladie déter- « minée sur un grand nombre de personnes à la fois. » C'est surtout à propos des grandes épidémies appelées aussi maladies pestilentielles que surgit cette doctrine.

Anglada assigne aux grandes épidémies les caractères suivants : apparition intermittente à long terme, invasion soudaine, étiologie ignorée et sans rapport avec les causes communes, domination universelle, léthalité rebelle à tous les efforts de l'art, spécificité profonde, aspect étrange sans analogue parmi les maladies connues [2].

Anglada s'est laissé gagner par l'étude des maladies anciennes. Aucune des maladies présentes n'est reconnaissable à ce tableau. Nous ignorons heureusement ce que peuvent produire l'ignorance, la misère, l'absence de toute hygiène jointes à la guerre et à la famine ou à une alimentation viciée.

Le choléra, la peste, la fièvre jaune ont leur berceau d'endémicité. Leur origine étant exotique, il n'est pas au-dessus des ressources humaines d'entraver leur importation. Le scorbut, la colique sèche sont devenus aujourd'hui des maladies simples possibles à éviter.

Quoi de plus étrange, dont l'étiologie soit plus obscure, les moyens de propagation plus ignorés, que l'oreillon !

Des trois maladies pestilentielles actuelles la peste tend à disparaître devant l'assainissement de son berceau ; la fièvre jaune se régénérant surtout dans son infectieux, crée des foyers d'importation limités aux ports, la contagion ne produisant qu'un nombre de générations très-limité. Le choléra seul, grâce à son pouvoir de régénération dans les selles disséminant partout ses foyers, arrive par contagion à créer une grande épidémie.

L'augment se fait peu à peu ; les foyers contagieux s'établissent, l'immunité devient moindre et le fastigium est atteint ; puis la décroissance se fait faute d'aliment et à mesure que les conditions favorables disparaissent. Les générations du contage ne sont peut-être pas non plus illimitées comme dans les affections virulentes.

1. Bouchut, *Traité de pathologie générale.*
2. Anglada, *Etudes sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles.* Paris, 1869.

IV. — Classification.

Nous avons ajouté à l'épithète d'épidémiques celles d'infectieuses et contagieuses afin de ne pas éliminer de notre tableau certaines maladies peu expansibles comme la morve, la rage, etc., dont les affinités avec d'autres plus diffusibles sont incontestables.

Tous nos termes se trouvent définis dans les paragraphes précédents.

Si la formation des classes et des groupes nous paraît rationnelle nous éprouvons plus de difficulté à y placer les maladies. A peine en effet commence-t-on à entrevoir leurs conditions étiologiques et pour beaucoup le mode de propagation reste encore obscur.

En outre, une série linéaire ne peut représenter les affinités diverses des maladies en dehors du groupe assigné. Certaines d'entre elles, comme la dysenterie et l'érysipèle, semblent avoir des modalités multiples et pouvoir naître comme épidémies saisonnières aussi bien que par infection telluro-organique ou septique. La fièvre typhoïde peut naître d'une façon intrinsèque par auto-infection. Le typhus de cause somatique, en général, peut être produit par des décompositions animales en dehors de la vie (peaux d'animaux, Jaccoud). La rage paraît perdre sa transmissibilité dans l'organisme humain ; la morve virulente pour l'homme peut naître par infection chez le cheval. La trichinose est aussi bien une maladie d'alimentation qu'une maladie parasitaire.

Il faut, dans toute classification, donner une part à l'arbitraire et tenir compte des affinités les plus tranchées et de leur manière d'être habituelle en sacrifiant les faits secondaires. Nous avons cherché à remplir ces conditions d'une façon aussi rationnelle que possible dans la tentative de classification qui suit. Un essai timide peut seul être tenté d'après les connaissances actuelles.

Nous admettons d'abord deux grandes classes suivant que les maladies dépendent d'un poison miasmatique ou virulent, ou bien qu'elles en sont indépendantes.

1re CLASSE : maladies dues à un poison miasmatique ou virulent.

Cette classe présente deux sections selon que le poison morbide se régénère ou non dans l'organisme et que la maladie est ainsi contagieuse ou non.

1re *Section*. Maladies dont le poison ne se régénère pas dans l'organisme et partant non transmissibles.

Deux groupes, suivant l'origine du foyer infectieux :

a) origine tellurique, malaria, suette.

b) origine somatique : méningite cérébro-spinale, stomatite ulcéro-membraneuse.

La non-contagion des deux dernières maladies n'est pas encore admise par tout le monde. Elle nous paraît très-probable.

2e *Section*. Maladies dont le poison d'origine se reproduit dans l'organisme ; et partant transmissibles.

Deux sous-sections, suivant que le contage a eu pour origine une infection ou au contraire qu'il est le produit d'une filiation virulente :

A) contage né d'une infection.

Trois groupes suivant l'origine du foyer infectieux :

a) origine somatique : typhus.

b) Origine telluro-animale.
- Support contagieux actif : choléra.
- L'infection se régénère dans le navire : fièvre jaune.
- Support neutre : peste, dysenterie, fièvre typhoïde.

c) origine septique : pyohémie, septicémie, fièvre puerpérale, pourriture d'hôpital.

Nous avions songé à former une classe particulière avec la fièvre jaune dont l'infectieux se régénère ; mais comme le milieu est spécial, le navire, nous avons considéré ce fait comme un accident particulier ne devant donner lieu qu'à un genre.

Les maladies septiques se produisant dans des conditions bien déterminées et ayant besoin de l'effraction de l'organisme forment un groupe naturel.

B) contage virulent.

Deux groupes suivant l'origine humaine ou animale, subdivisés eux-mêmes suivant que le contage est fixe, diffusible, ou à la fois fixe et diffusible.

a) Origine animale.
- Fixe et diffusible : morve.
- Fixe : rage, pustule maligne.

b) Origine humaine.
- Fixe et diffusible : variole, diphtérie.
- Diffusible : scarlatine, rougeole, coqueluche, oreillons, érysipèle
- Fixe.
  - Virulentes générales : syphilis.
  - Virulentes locales ou purulentes : blennorrhagie, chancre simple, ophthalmie purul.

Dans toutes ces maladies il n'est pas possible de saisir un virus, c'est-à-dire un contage incorporé à un tissu ou à un liquide de l'organisme ; mais d'autres caractères tels que la marche cyclique pour les unes, la filiation par contagion pour les autres, les rapprochent par gradation.

Au point de vue pratique, nous retrouvons la grande division en trois sections : les infectieuses dans lesquelles le poison s'éteint dans l'organisme ; les infecto-contagieuses nées par infection transmissibles par contagion ; les contagieuses virulentes nées et transmissibles par filiation contagieuse.

2e CLASSE : maladies indépendantes d'un poison miasmatique ou virulent.

C'est là un caractère négatif qui rapproche des maladies d'origines diverses capables de faire de petites épidémies. La grippe seule peut s'élever à l'état de grande épidémie.

D'après leur origine elles forment 4 catégories :

Maladies parasitaires : parasites animaux et végétaux.

Maladies nervosiques : chorées, tétanos, etc.

Maladies météorologiques : épidémies saisonnières, grippe.

Maladies alimentaires : abus ou insuffisance d'aliments, aliments toxiques.

Les deux premières donnent lieu à une pseudo-contagion par migration parasitaire ou par imitation.

En étudiant l'origine des maladies épidémiques nous avons établi quelques subdivisions que l'on retrouve dans le tableau ci-dessus et qui ne demandent d'ailleurs aucune explication. (Voir pages 852, 853.

SUR UN CAS D'ABCÈS

D'UN DES LOBES ANTÉRIEURS DU CERVEAU

CONSÉCUTIF A UNE AFFECTION DES FOSSES NASALES

Par R. LÉPINE

(*Observation recueillie et rédigée par M. BALZER, interne du service.*)

Obs. *Chancre il y a quelques années. (?) Enfoncement et aplatissement du nez. État demi-comateux; dilatation de la pupille droite. Coma. Mort.*

Autopsie. *Abcès du lobe antérieur de l'hémisphère cérébral droit; affection osseuse des fosses nasales et de la partie orbitaire de l'ethmoïde; pneumonie tuberculeuse des deux sommets.*

D., âgé de 33 ans, cordonnier, entre, le 9 janvier, à l'hôpital temporaire, salle Sainte-Geneviève, n° 13. A la visite du matin, nous le trouvons dans un état d'hébétude, couché sur le dos. La pupille droite est notablement dilatée; le nez enfoncé et fortement aplati. La gorge est rouge, les ganglions sous-maxillaires engorgés. La palpation de cette région est douloureuse et provoque un tremblement général et des soubresauts. Les ganglions inguinaux ne sont pas augmentés de volume; on ne trouve nulle part des exostoses.

Le malade paraît comprendre à peu près ce qu'on lui dit, mais on a beaucoup de peine à obtenir de lui quelques paroles. Il s'assied dans son lit, quand on le lui commande. Il fait signe qu'il n'éprouve aucune souffrance, ni à la tête, ni ailleurs; si on le fait lever, il peut faire quelques pas, soutenu par des aides. La sensibilité est intacte. Il perd involontairement ses urines.

Les battements du cœur sont lents (54 par minute) et irréguliers. Le pouls est petit.

Vu la possibilité d'une syphilis cérébrale, on prescrit : Frictions avec l'onguent napolitain, de plus, lavement purgatif.

L'hypothèse de la syphilis paraît confirmée d'abord par le récit du malade qui déclare, à la visite du soir, qu'il a eu autrefois un chancre.

11 janvier. — Il a eu cette nuit une attaque caractérisée par du tremblement, des soubresauts, une vive rougeur de la face. — Prescription. — Continuer les frictions hydrargyriques; 1 gr. 50 de scammonée.

A la visite du soir, il confirme ce qu'il a dit au sujet du chancre, qu'il aurait eu en 1868. La déformation du nez serait, dit-il, postérieure.

12. — Évacuations involontaires d'urine et de matières fécales. Même air stupide; le malade agite ses bras sans raison. La face est pâle, les deux pupilles sont à peu près également dilatées. On apprend qu'il a voulu se lever plusieurs fois les nuits précédentes, et qu'il a pu même sortir de son lit et faire quelques pas en chancelant. Même traitement; de plus, chlorate de potasse; 15 gr. dans sa tisane de chiendent, et calomel, 1 gr., en 5 paquets.

13. — Plusieurs selles involontaires, très-bilieuses. Il mange un peu de potage.

14. — Le malade paraît beaucoup mieux et répond assez bien aux questions.

15. — Dans la nuit, il a été pris d'un hoquet persistant. Le pouls reste toujours très-petit. La dilatation pupillaire est de nouveau plus marquée à droite. — Même traitement.

18. — Il s'agite et pousse des cris, il jette à terre les objets qui tombent sous sa main.

21. — Les évacuations involontaires continuent. Le pouls est toujours très-petit. Le malade mange à peine un degré [1], et paraît s'affaiblir. Debout, les jambes restent droites, sans raideur marquée, mais les reins paraissent très-faibles : il ne peut se soutenir seul. — Continuer les frictions. Potion avec 5 gr. d'iodure de potassium.

23. — Même état. Il est très-constipé. — 0,50 centigr. de calomel. Potion avec 6 gr. d'iodure de potassium.

25. — Depuis hier, il reste dans un état de somnolence continuelle. Le pouls est presque insensible. Il pousse quelquefois des cris pendant la nuit. Les yeux sont fermés; la pupille gauche est punctiforme, la droite assez dilatée. Pas de contracture; quand on lui pince le bras il le retire sans ouvrir les yeux. Pas de vomissements. Difficultés pour avaler; il tousse aussitôt qu'on veut le faire boire. Respiration très-calme, silencieuse.

Prescription. — Vésicatoire à la nuque. Lavement.

Suspendre l'iodure de potassium.

27. — Depuis deux jours, le malade est dans le coma et l'on entend un léger râle trachéal. Le pouls est tout à fait insensible. Les pupilles sont à peu près égales. Résolution complète, pas de contracture. Il ne peut plus avaler. Depuis quelques jours, il existe une eschare à la fesse droite. Température 38°3. Il meurt dans la soirée.

AUTOPSIE. — Le cadavre est très-amaigri. On trouve au sacrum une eschare de 5 à 6 centimètres carrés, empiétant un peu sur la fesse droite.

1. On sait que dans les hôpitaux de Paris la ration entière est de quatre degrés. Un degré correspond par conséquent au quart de la ration normale d'un adulte.

Les poumons non œdémateux, mais congestionnés, présentent plusieurs petites hémorrhagies sous-pleurales, sur leurs bords postérieurs. Le poumon gauche renferme, à son sommet, quelques noyaux crétacés, et, de plus, des granulations et des noyaux caséeux. Même induration au sommet droit, mais avec foyers caséeux moins étendus. Les ganglions bronchiques sont normaux.

Le cœur est flasque et de volume normal; caillot fibrineux dans le ventricule droit. Le cœur gauche est vide; ses valvules sont saines, ainsi que l'aorte.

La rate, les reins sont sains; leur volume est normal, ainsi que celui du foie. La vésicule biliaire est remplie d'une bile noire, épaisse et abondante.

L'estomac, l'intestin et les ganglions mésentériques sont sains.

Les artères de la base de l'encéphale ne sont nullement athéromateuses, et il n'existe pas de trace de méningite à la base. Rien de particulier à la face convexe du cerveau, sinon à la partie antérieure de l'hémisphère droit, où l'on voit une tumeur présentant le volume et la forme d'un gros œuf de dinde. A sa partie antérieure, elle est immédiatement en contact avec les circonvolutions frontales, dont la première est restée adhérente à la face interne de la dure-mère qui tapisse l'ethmoïde et la paroi supérieure de l'orbite, en sorte que la tumeur semble proéminer en avant du lobe gauche, principalement à la face inférieure du cerveau. L'hémisphère gauche est à l'état normal.

En examinant la tumeur on reconnaît qu'elle est fluctuante; à l'incision, il s'écoule une grande quantité de pus, légèrement verdâtre et séreux. La paroi du kyste est recouverte d'une couche épaisse de pus s'en détachant avec peine sous l'action d'un courant d'eau. Bien lavée, elle apparait formée de tractus fins et comme feutrés. A l'examen microscopique on y trouve de nombreux globules de pus englobés dans une matière amorphe et glutineux. La paroi du kyste présente une épaisseur de 1 à 2 millimètres, et se détache assez facilement du tissu voisin. Le foyer purulent occupe toute la substance blanche du lobe frontal; il présente une forme ovoïde. En contact immédiat à sa partie antérieure et moyenne avec les circonvolutions frontales, il s'en éloigne progressivement en arrière, et sa petite extrémité vient se terminer en dehors du corps strié.

Après avoir détaché la dure-mère qui recouvre l'ethmoïde et la paroi supérieure de l'orbite et à laquelle adhère une portion de circonvolutions frontales, on voit qu'il existe là trois ou quatre abcès du volume d'un haricot situés dans le voisinage de la dure-mère et pénétrant dans l'épaisseur des circonvolutions. Le pus que contiennent ces foyers est plus épais que celui du vaste kyste purulent.

Ces abcès correspondent à des nécroses de l'ethmoïde et de la pression orbitaire du frontal, voisines du sinus, et au niveau desquelles les adhérences de la dure-mère sont très-intimes. Ces os sont amincis et perforés en plusieurs points : les perforations n'ont pas amené de grandes pertes de substance, les bords sont irréguliers et tranchants.

Les os propres du nez sont aplatis et diminués d'étendue. La muqueuse qui les tapisse et qui recouvre les cartilages du nez est épaissie et présente de nombreux tractus cicatriciels. Des épaississements analogues se remarquent en divers points sur la muqueuse des fosses nasales ; à la partie antérieure des cornets, on trouve du côté gauche plusieurs petites tumeurs pédiculées, assez dures, ressemblant assez bien, quant à l'aspect, à des polypes muqueux.

L'examen microscopique a montré qu'il n'existait là qu'une hypertrophie des glandes et du tissu conjonctif de la muqueuse nasale. Même aspect sur les coupes faites au niveau des cartilages ; mais les glandes sont moins nombreuses et sont remplacées par du tissu cicatriciel.

L'examen de la paroi de l'abcès cérébral a été fait, après durcissement dans l'alcool absolu et coloration des coupes par le picro-carminate d'ammoniaque. Il a démontré l'existence de trois zones bien distinctes ; l'une, externe, formée par le tissu cérébral, restée adhérente, est remplie de gouttelettes graisseuses de diverses grosseurs, et renferme une grande quantité de matière amorphe, granuleuse, qui résiste à l'action de la matière colorante. On trouve, en outre, des cellules fusiformes et arrondies, des vaisseaux dont la gaîne lymphatique est remplie de globules blancs, enfin des corps granuleux en assez grand nombre. La zone moyenne constitue, à proprement parler, la véritable paroi de l'abcès : elle renferme une grande quantité de fibrilles de tissu conjonctif formant en certaines places des faisceaux assez épais. La vascularisation très-remarquable de cette zone s'observe surtout dans sa partie la plus externe : les gaînes lymphatiques des vaisseaux sont remplies de corps granuleux de grandes dimensions [1].

La troisième zone ne présente que des globules de pus très-granuleux et en voie de désintégration, au milieu desquels on voit quelques gouttelettes de graisse.

On retrouve les mêmes dispositions au niveau des petits abcès situés dans l'épaisseur des circonvolutions frontales ; leurs parois sont remarquables, en outre, par une plus grande abondance de globules blancs autour des vaisseaux.

Cette observation est digne d'intérêt à plusieurs points de vue.

Quant au diagnostic, il ne pouvait évidemment être précis ; car il n'y avait pas de symptôme permettant de localiser la lésion cérébrale. Tout au plus, l'absence de troubles de la motilité permettait-elle d'exclure une lésion des lobes moyens de l'encéphale. Quant à admettre une lésion siégeant dans la partie antérieure du cerveau, on n'y était pas suffisamment justifié par les troubles de l'intelligence. Il n'y avait ni céphalalgie frontale d'un côté ou de l'autre, ni aucun autre symptôme qui permît de placer la lésion à droite plutôt

1. L'étude histologique des parois de l'abcès a été faite par M. Balzer dans le laboratoire de Clamart.

qu'à gauche (sauf la dilatation de la pupille droite). On peut même dire que l'on n'était pas autorisé à affirmer l'existence d'une lésion en foyer.

La nature de la lésion n'était pas moins obscure que son siége : l'enfoncement du nez, si caractéristique, permettait, à la vérité, d'affirmer que le malade était scrofuleux ou syphilitique, mais on ne pouvait que difficilement aller au delà et si les probabilités étaient plus grandes pour l'une de ces maladies, c'était assurément la syphilis, en raison du chancre que le malade, dans les rares instants où il était capable de répondre, prétendait avoir eu en 1868.

En fait, il était scrofuleux et tuberculeux, bien qu'il présentât un certain degré d'embonpoint; car l'autopsie, outre la lésion osseuse des fosses nasales, a révélé des tubercules et de la pneumonie caséeuse aux deux sommets. Quant à la lésion cérébrale, elle consistait en trois abcès, dont l'un avait acquis un développement relativement énorme, contigus aux lésions osseuses du plancher de l'orbite.

Cette dernière circonstance nous autorise à admettre une relation de causalité entre l'abcès et l'affection osseuse. Il est vrai que la dure-mère n'était nulle part perforée ; mais on sait qu'il en est souvent ainsi pour les abcès cérébraux consécutifs à une lésion du rocher. Bien plus, ces abcès peuvent être séparés de la dure-mère et des méninges par une zone de substance cérébrale saine en apparence. M. Gull a signalé ce fait, et dans un excellent rapport publié il y a quelques années dans le *Bulletin de la Société anatomique*, M. Brouardel a rapporté plusieurs cas de ce genre.

Les abcès de la partie antérieure du cerveau consécutifs à des affections des fosses nasales paraissent d'ailleurs relativement fort rares, si on en juge par le petit nombre d'observations publiées. MM. Cornil et Ranvier, dans leur *Manuel d'histologie pathologique*, M. M. Rosenthal dans son *Traité des maladies du système nerveux*, et M. Huguenin dans sa monographie sur les abcès du cerveau (*Ziemssen's Handbuch* Bd. XI) en signalent l'existence, mais sans citer aucun fait et sans renvoyer à aucune source. Voici ce que nos recherches personnelles nous ont fait découvrir sur ce sujet :

Begbie (*Med. Times and Gazette* 1852. V. p. 214) rapporte le cas suivant.

Jeune homme qui, quatre ans après une chute de cheval, dans laquelle il avait eu une blessure à la partie postérieure de la tête, se plaignit d'une céphalalgie intense et présenta un écoulement fétide par la narine *gauche* avec affaiblissement de l'odorat. Convulsions, mort ; à *l'autopsie*, adhérences de la pie-mère et de l'arachnoïde en avant de l'hémisphère *gauche*, circonvolution du lobe antérieur gauche aplatie ; abcès occupant tout le

lobe antérieur gauche, renfermant un pus vert, jaunâtre, fétide, qui par trajet fistuleux pourrait s'écouler dans la narine gauche [1].

M. Meyer, auteur d'une monographie sur les abcès du cerveau parue en 1867, à Zurich, sous forme de dissertation, qu'il nous a été impossible de nous procurer, mais dont nous connaissons le contenu par les comptes-rendus qu'on en a fait, ne cite pas le cas précédent ; il ne relate que trois cas d'abcès cérébral consécutifs à une lésion des fosses nasales.

Le premier est de Simon (*British med. journal*, 1858, juin).

Polypes dans les deux fosses nasales et dans les sinus sphénoïdaux. C'est de là que l'inflammation paraît avoir procédé (?). En tous cas les lésions osseuses étaient considérables. Outre l'envahissement du corps du sphénoïde on note en effet la destruction partielle de l'apophyse basilaire et l'inflammation de la dure-mère correspondante et finalement un abcès dans l'hémisphère droit.

Quant aux deux cas de Gull, ils se trouvent dans son mémoire si souvent cité : *On abcess of the Brain with cases.* (*Guy's Hosp. Reports*, III, 3, 1857) qui renferme 15 observations d'abcès du cerveau.

Dans le premier cas (obs. IV) il s'agit d'un abcès « de la partie postérieure du lobe médian » de la grosseur d'une petite orange, n'atteignant pas la surface. Au niveau de la selle turcique, le cerveau était ramolli et recouvert d'un exsudat. L'ethmoïde ne parut pas carié. Deux ans avant la mort, le malade avait semblé présenter les signes d'un polype des fosses nasales et on avait même fait une tentative d'extirpation ; depuis il y avait eu un écoulement muqueux qui n'avait d'ailleurs pas diminué depuis l'apparition des symptômes cérébraux. Malheureusement les fosses nasales n'ont pas été examinées après la mort.

L'observation XVI du même mémoire ne paraît pas se rapporter à un *abcès* cérébral.

Chez un homme de 42 ans, présentant depuis longtemps un écoulement muqueux par le nez, et depuis quelques semaines des vertiges et des maux de tête, on a trouvé seulement : « à la face inférieure du lobe antérieur du cerveau, du côté droit depuis le bulbe olfactif jusqu'à la scissure de Sylvius, une adhérence des méninges et un ramollissement superficiel des circonvolutions, la lame horizontale de l'ethmoïde n'est d'ailleurs pas cariée. La membrane muqueuse du nez est hypérémique. »

Par ordre de date nous arrivons à un mémoire du Dr Weber : *Cases of cerebral affection caused by disease in the region of the*

1. Ce cas est rapporté dans la thèse de M. Pitres, sur les lésions du centre ovale, Paris 1877, p. 128.

nose and eyes (*Med. chir. transact.* XLII, p. 177, 1860), mais il ne renferme aucun cas d'abcès cérébral. Les deux premières observations, les seules où les symptômes cérébraux se soient terminés par la mort, ont trait à des méningites.

Le cas suivant publié par M. Eulenburg (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1868, p. 164) présente au contraire avec le nôtre une grande analogie, aussi le rapporterons-nous avec détails :

Fille de 13 ans. — Les symptômes morbides ont commencé environ quatre semaines avant la mort, pas de douleurs dans le côté droit de la face et pas de vomissements. Les douleurs s'arrêtaient nettement à la ligne médiane et s'étendaient à tout le côté droit ; mais au bout de quelques jours elles se sont localisées au-dessus de l'orbite. La plus légère pression l'exacerbait au point de la rendre insupportable. Au bout de quelques jours il apparut de l'œdème en ce point qui s'étendit à la paupière supérieure et disparut après l'emploi de topiques astringents.

La douleur sus-orbitaire était intense et fixe ; elle faisait nuit et jour pousser des cris à la malade ; il y avait de la photophobie et une exagération de la sécrétion lacrymale de ce côté ; les deux pupilles réagissaient également à la lumière.

La malade continuait à vomir presque tout ce qu'elle prenait ; pas d'autres troubles fonctionnels. Plus tard, sensation d'un souffle sur la tête et bruissements (Knallenden Gerausche) des oreilles. Puis, brusque attaque d'épilepsie avec persistance des mouvements cloniques pendant 3 heures. A la suite de cette attaque la malade eut une hypéresthésie générale avec prédominance dans les membres du côté gauche, et une parésie de ces mêmes membres. Il y eut aussi pendant 24 heures après cette attaque une obnubilation de la vue telle que la malade ne pouvait compter les doigts. L'intelligence, loin d'être diminuée après cette attaque, fut plutôt accrue ; de même pour les sens, l'odorat compris. Le pouls devint fréquent et notablement plus mou à la radiale gauche qu'à la droite. Température de la peau normale. Quatre jours après l'attaque la parésie du côté gauche avait diminué, ainsi que l'hypéresthésie. Quelques jours plus tard examen des yeux à l'ophthalmoscope par de Græfe ; résultat négatif. Le 27e jour de la maladie, coma brusque, dilatation passagère de la pupille droite, convulsions peu intenses et mort en 12 heures.

Autopsie (Cohnheim). — Circonvolutions de l'hémisphère droit aplaties. A la base, au niveau de la circonvolution orbitaire interne, il y a une place où la pie-mère et le tissu sous-jacent se distinguent par leur coloration, et qui laissent échapper par rupture un flot de pus. La cavité de l'abcès dépasse le volume d'un œuf de poule ; elle occupe la plus grande partie du lobe antérieur droit. Le pus est épais, verdâtre. La cavité de l'abcès est entourée par une zone d'encéphalite, ailleurs le cerveau est sain.

Au niveau de la lésion de la pie-mère on remarque sur la dure-mère

du tissu de granulation et après l'ablation de cette membrane on trouve une carie de la lame criblée de l'ethmoïde à 3 millim. en dehors de l'apophyse *crista galli* et à 6 millim. en arrière du *foramen cæcum*, la carie s'étend un peu sur le frontal. Pus fétide dans les fosses nasales, destruction du cornet supérieur, épaississement de la muqueuse.

L'auteur insiste sur le fait qu'on n'avait pas pendant la vie perçu l'odeur d'ozène ; il insiste encore sur l'intégrité relative de la substance corticale sus-jacente à l'ethmoïde, sur la rareté absolue des abcès cérébraux consécutifs aux maladies des fosses nasales et sur la prédilection singulière de ces abcès pour l'hémisphère droit. A ce propos il fait remarquer que pour les abcès consécutifs aux caries du rocher il y aurait aussi une prédilection pour le côté droit (14 à droite, 4 à gauche, dans la statistique de Meyer).

L'année suivante M. Maas a publié dans le même journal (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1869, p. 127) un cas d'abcès cérébral ayant succédé à une lésion chronique de la pituitaire et qu'il avait exhumé des papiers de Middeldorpf. Seulement le fait n'est pas à l'abri de toute objection, car, d'après M. Maas lui-même, il pourrait bien s'agir d'une tumeur abcédée, qui, partie des fosses nasales, aurait envahi le cerveau.

Nous trouvons enfin dans le *Bulletin de la société de chirurgie*, année 1876, p. 714, les quelques lignes suivantes que nous croyons utile de rapporter bien qu'il n'y ait pas eu à proprement parler d'*abcès cérébral* :

« M. Chauvel présente la partie antérieure de la base du crâne d'un malade atteint de syphilis ayant succombé très-rapidement à des accidents de compression du cerveau précédés d'agitation. Une fistule ouverte à la paroi interne et supérieure de l'orbite conduisait sur des os cariés ; du pus s'écoulait par cette fistule et plus abondamment par le nez.

« A l'autopsie, infiltration purulente de la face inférieure des lobes cérébraux antérieurs droit et gauche, plus étendue sur ce dernier. Destruction complète de l'ethmoïde et des cornets ethmoïdaux. A ce niveau existe une cavité de la grosseur d'une noix tapissée par une membrane et remplie par une masse putrilagineuse, verdâtre, où l'on retrouve quelques particules osseuses nécrosées. Les cornets moyens et inférieurs ainsi que le vomer sont dénudés et cariés par places. Aucune autre trace de la syphilis. »

NOTE

SUR DEUX CAS DE RHUMATISME PÉTÉCHIAL

Par le Dr GIBERT (du Havre)

Bien qu'on ait dans ces dernières années publié un certain nombre d'observations se rapportant à l'affection décrite assez confusément d'ailleurs par Schœnlein, sous le nom de *peliose rhumatismale*, et qui consiste, comme on sait, dans la coïncidence de purpura et de douleurs articulaires, la lumière n'est pas encore faite sur la nature de cette singulière maladie, et sur la valeur relative de deux éléments qui la constituent.

S'agit-il d'une maladie particulière, comme l'ont admis Schœnlein, Fuchs et beaucoup d'autres auteurs allemands? Convient-il d'en faire essentiellement un purpura, les douleurs articulaires n'étant qu'un épiphénomène, comme l'a soutenu Wunderlich? ou bien les manifestations articulaires doivent-elles être mises au premier plan, et les pétéchies au second, ainsi que paraissent le faire quelques médecins français? Je n'ai pas la prétention de trancher une question de nosologie aussi difficile. Mon but est plus modeste. Je veux simplement, en publiant deux observations de cette maladie, attirer l'attention des médecins français, sur quelques-unes de ses complications ou manifestations, comme on voudra les appeler.

OBS. I. — *Purpura hémorrhagique. — Rhumatisme. — Hémorrhagies intestinales et rénales. — Maladie de Bright. — Mort.*

M. P. est âgé de 33 ans; d'une solide constitution, il jouit d'une santé généralement bonne. Le père et la mère sont bien portants, ainsi qu'un frère et une sœur. On ne peut noter dans les antécédents du malade qu'une prédisposition rhumatismale qui s'est accusée par des douleurs vagues, musculaires, apyrétiques. Depuis plus d'un an le malade, sans en souffrir du reste, est sujet à une diarrhée qui n'est due qu'à une mastication insuffisante et une trop courte durée des repas.

A la fin de janvier, après s'être beaucoup fatigué dans le classement trop rapide de 500 balles de coton, M. P. est pris de douleurs très-vives dans la continuité des membres. Je le vois pour la première fois le 27 janvier. Il se plaint de douleurs qu'il dit être intolérables dans les bras, dans les jambes, pas dans les jointures. En découvrant le malade pour m'assurer qu'il n'y a pas de liquide dans l'articulation du genou, je constate que la peau du genou, de la jambe, mais surtout des malléoles, est le siége de taches de purpura non confluent. Ces taches, le malade ne les avait pas aperçues. Il n'a jamais saigné du nez; il n'est pas hémorrhoïdaire; aucun exemple d'hémophilie dans la famille.

Le pouls est fréquent, 104; petit; la température est normale. Disons tout de suite pour n'y pas revenir que, durant tout le temps de cette longue maladie, il n'a jamais existé d'hyperthermie. Je fais le même jour analyser les urines, qui sont abondantes et claires; le résultat important à noter, c'est qu'il n'y a ni albumine, ni traces de sang, ni aucun produit morbide.

Les viscères sont sains; la langue est nette; l'appétit médiocre, mais non perdu.

En somme, le malade n'est tourmenté que par un seul symptôme : les douleurs dans la continuité des membres qui l'empêchent non-seulement de se mouvoir, mais de dormir.

Dans la première semaine qui suit l'invasion de la maladie, je ne note que la confluence du purpura qui envahit la plus grande partie de la surface cutanée. Plusieurs bains de vapeur donnés avec soin ne soulagent pas le malade et paraissent au contraire favoriser la production de purpura. Les gencives sont absolument saines. Le traitement consiste en bains de vapeur, limonades acides, nourriture substantielle; opium pour la nuit.

Le 10 février on m'appelle en toute hâte, parce que le malade avait rendu une quantité considérable de sang en allant à la garde-robe : environ 200 grammes.

Le malade est tourmenté d'épreintes violentes, suivies de l'excrétion de petites garde-robes sanglantes et albumineuses; bref, dès le premier jour de cette hémorrhagie si soudaine, j'eus affaire à tous les symptômes d'une dysenterie vulgaire. Jusqu'au 27 j'essayai différents remèdes; à cette époque le nitrate d'argent en pilules répétées toutes les heures et les lavements d'eau albumineuse triomphèrent enfin de la dysenterie; à ce moment le purpura avait presque entièrement disparu. Les douleurs musculaires étaient supportables; le sommeil suffisant; les selles étaient enfin normales et moulées; je croyais le malade sauvé, quand de nouveaux accidents formidables remirent sa vie en question.

Le 25 février il est pris d'une hématurie abondante et soudaine; la quantité de sang remplit la moitié du vase. A cette première hémorrhagie foudroyante succèdent des urines simplement sanglantes; puis le sang disparaît tout à fait. Mais alors l'urine contient une quantité considérable d'albumine. C'est bien la maladie de Bright qui s'établit; en

effet, les paupières, les extrémités s'infiltrent. Le malade est mis de suite à l'usage du lait et du tannin. Au bout de peu de jours le lait occasionne un dégoût insurmontable et je suis obligé de le faire abandonner, le malade se refusant absolument à en continuer l'usage.

Le purpura qui avait disparu revient par poussées. Dès les premiers jours d'avril le malade a le teint pâle, l'aspect des anémies brightiques, et l'affaiblissement fait chaque jour des progrès.

Le professeur Potain, appelé en consultation, constate avec moi la présence manifeste d'une maladie de Bright, de deux gros reins; il retrouve des traces de purpura, et conseille, comme la seule chance de salut, le retour à une diète lactée sévère et exclusive. Ce qui est fait, mais sans espoir et sans la moindre amélioration dans les symptômes d'une décadence rapide; 10 jours après la consultation de M. Potain, la faiblesse était celle des agonisants. Nous tentons, le docteur Chauvel et moi, une transfusion du sang humain, sans obtenir autre chose que le relèvement du pouls pendant quelques heures.

Pendant l'acte même de la transfusion nous n'avons observé ni dyspnée, ni malaise; seulement un peu de dilatation des pupilles. Le malade succombe enfin le 11 mai, après 3 mois de maladie dont les phases ont été très-nettes : rhumatisme concomitant avec le purpura ; hémorrhagies viscérales; dysenterie, puis hématurie, et enfin maladie de Bright qui a amené la mort. Remarquons que le purpura n'a jamais complétement cessé, qu'aucune des muqueuses de la bouche, du nez ou du pharynx n'a participé à la maladie.

OBS. II. — *Rhumatisme*; *purpura hémorrhagique; hémorrhagies viscérales*; *urticaire*; *guérison*.

L'enfant Ch., âgé de cinq ans, d'une excellente santé habituelle, a été pris subitement, le dimanche 8 avril 1877, de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, incoercibles. Je le vis le 9. L'enfant a vomi toute la nuit et vomit encore; la peau est modérément chaude; le pouls fréquent; douleurs vives dans l'abdomen qui font crier le malade et qui ne sont soulagés que par les vomissements; la langue est à peine saburrale.

En découvrant le petit malade, je le vois couvert de plaques d'érythème simple tout autour des genoux, des coudes, des malléoles.

En présence d'une invasion aussi subite de vomissements suivis de plaques érythémateuses je songe à la possibilité d'un empoisonnement; mais l'enfant surveillé avec soin par sa mère qui est veuve, et par ses grands-parents, ne les a pas quittés un instant et n'a mangé que des aliments simples, préparés dans des vases convenables.

Prescription : glace; limonade citrique glacée.

Le 10 avril, les vomissements ont cessé, mais il est survenu des douleurs dans l'abdomen qui sont atroces, et le petit malade ne cesse de pousser des cris; ces douleurs ne sont accompagnées d'aucune envie d'aller à la garde-robe. — Les genoux et les coudes sont gonflés, et je constate la présence d'une double hydarthrose très-volumineuse,

Lavements laudanisés ; potion opiacée.

Le 11. Le malade a rendu subitement une quantité assez grande de sang par les urines, sans aucune douleur ; il a paru soulagé. Les plaques érythémateuses ont disparu, mais la double hydarthrose a encore augmenté.

Poudre de Dower à prendre de 2 en 2 heures.

12 avril. Les paupières sont infiltrées et noires comme si l'enfant eût reçu un violent coup de poing ; ce sont de vastes ecchymoses que la mère a vu se produire graduellement, sous ses yeux, comme si, dit-elle, on lui avait peint la peau avec de la couleur. L'enfant va mieux, du reste, souffre moins ; a dormi sous l'influence de la poudre de Dower ; pas de céphalalgie ; pas de diarrhée ; pouls à 100.

Les urines sont toujours sanglantes, émises sans douleur. La langue est dépouillée et rouge comme au 3e jour d'une scarlatine.

13 avril. La nuit a été atroce, le malade n'a cessé de crier ; il éprouve des douleurs dans tous les membres, et spécialement le long du rachis ; il paraît au premier abord être en état de délire tant l'agitation causée par la violence des douleurs est grande ; mais il répond nettement aux questions. Le visage est bouffi. Les deux yeux sont envahis par une vaste ecchymose qui tranche par sa couleur noire avec la peau blanche et fine des joues et du front. Le même jour la bouffissure gagne toute la face, mais sans ecchymose, qui reste limitée aux paupières ; les vomissements ont cessé, le malade se nourrit avec plaisir de bouillon glacé.

Le 14. Même état ; insomnie ; douleurs générales ; urines à peine sanglantes ; mêmes prescriptions ; poudre de Dower et morphine ; limonades froides, acides.

Le 15. La nuit a été presque bonne ; urines claires ; l'ecchymose palpébrale se résorbe, mais on trouve pour la première fois le corps couvert de purpura hémorrhagique confluent.

Le 16. Nuit atroce ; le malade a poussé des cris horribles toute la nuit ; on ne peut lui toucher aucune partie du corps sans qu'il accuse une vive douleur ; surtout dans la continuité des membres ; les urines sont claires ; l'ecchymose palpébrale a disparu ; le pouls est à peine à 100 ; la peau sans chaleur.

Le docteur Southey (de Saint-Barthol. Hospital) voit le malade avec moi, et soupçonnant une influence paludéenne, nous prescrivons la potion suivante :

Sulf. de quinine,	0,50
Iod. de potassium,	0,50
Acide chlorhydrique,	2 gr.
Eau,	250 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Le lendemain, le malade allait mieux ; c'est-à-dire que les douleurs générales qu'aucune préparation opiacée n'avait soulagées cédaient comme par enchantement, ainsi que les douleurs abdominales.

Le 19, l'enfant a le visage subitement envahi par un vaste urticaire avec œdème sous-cutané, de telle sorte que la face paraît monstrueuse. — Mais cet état ne dure que quelques heures et constitue le dernier acte aigu de cette singulière maladie.

A partir du 20 tous les symptomes aigus s'amendent mais les taches de purpura ont duré jusqu'au 12 mai.

La convalescence a été très-rapide et sans rechute. — L'Iodure de potassium et la quinine ont été continués jusqu'à la disparition complète du purpura.

La famille du malade habite la rue de Normandie où l'on n'observe aucun cas de maladie paludéenne. Cependant la distance de la plaine de l'Eure, c'est-à-dire l'embouchure de la Seine, n'est pas considérable et nous observons fréquemment au Havre des cas isolés d'impaludisme.

Notre second malade, comme le premier, a eu des pétéchies, du rhumatisme articulaire, de l'entérorrhagie et de l'hématurie; mais ce qu'il a présenté de particulier, c'est la double ecchymose palpébrable survenue subitement, disparue de même quelques jours après, et l'urticaire suraigu de la face avec œdème sous-cutané. Le caractère essentiel de ces accidents polymorphes, ç'a été leur plus de ténacité : les hémorrhagies, bien qu'abondantes, n'ont pas duré; les ecchymoses, les plaques d'érythème et d'urticaire ont été également fugaces. Faut-il attribuer au miasme paludéen, cette remarquable mobilité des accidents? je n'oserais l'affirmer, bien que la quinine ait paru agir d'une manière favorable.

En tous cas, il est positif qu'indépendamment de toute influence paludéenne, on peut observer une grande soudaineté dans le développement de certains de ces accidents. C'est ainsi que dans une observation de M. Trend, communiquée l'année dernière à la Société clinique de Londres par M. Russell Reynolds, je trouve noté pendant le cours d'un purpura rhumatismal, un subit gonflement des deux oreilles, avec rougeur.

J'eus heureusement l'occasion de pouvoir montrer aussi le premier de ces deux malades à mon ami le Dr Southey, au moment où il était atteint de la dysenterie. Se basant sur d'autres cas analogues qu'il avait observés à Londres, M. le Dr Southey me prédit qu'il ne tarderait pas à être atteint de néphrite. L'événement, comme on a vu, justifia pleinement son pronostic.

Si cette complication est commune en Angleterre et dans les pays septentrionaux, elle paraît au contraire fort rare ches nous. Je ne pense pas qu'elle soit non plus très-fréquente en Allemagne.

On sait qu'elle a été signalée par M. C. Paul dans un remarquable

mémoire publié en 1864 dans les *Archives de médecine*. M. Paul y distingue « deux formes de rhumatisme avec hémorrhagie : l'une dépend d'un vice personnel et héréditaire....; il n'y a pas de trouble de l'urine ni d'hydropisie, la récidive est l'ordinaire et la mort a lieu dans la première période de la vie par une hémorrhagie que provoque la cause la plus légère. » (C'est l'association du rhumatisme et de l'hémophilie.) « L'autre forme paraît au contraire être un fait accidentel ; *à l'hémorrhagie succède l'hydropisie par l'intermédiaire de l'albuminurie....* » Malgré cette mention fort précise de l'albuminurie et de l'hydropisie, je ne crois pas que cette complication ait suffisamment attiré l'attention des médecins français ; car il n'en est pas question dans les mémoires et dans les thèses qui ont paru récemment sur le purpura. Bien qu'elle soit rare chez nous, elle mérite d'être connue à cause de son extrême gravité.

REVUE GÉNÉRALE

TUBERCULOSE DU POUMON ET PNEUMONIE CASÉEUSE.

Leçons professées à l'école de médecine (semestre d'été 1877)

Par M. le Professeur CHARCOT,

Résumées par M. OULMONT, interne des hôpitaux.

§ 1. Avant d'étudier la tuberculose dans le poumon, M. Charcot a cru nécessaire de présenter, en manière d'introduction, quelques considérations relatives à la caractéristique anatomique du tubercule, en envisageant celui-ci d'une façon abstraite en quelque sorte, indépendamment du siége qu'il peut occuper dans tel ou tel organe.

On connaît ces nodules gris, demi-transparents, résistants au toucher, qui répondent à la description de la granulation grise de Bayle, et dont les dimensions peuvent ne pas dépasser 1/20 mm. (Cornil). Ces nodules sont déjà des agrégats de nodules plus petits, qu'on peut appeler *tubercules élémentaires*, ou *follicules tuberculeux*. On peut étudier anatomiquement ce tubercule élémentaire, en quelque sorte à l'état d'isolement, dans diverses circonstances, et, en particulier, comme l'a fait M. Koster (Virch. Arch. 1869, t. 48), en examinant les tubercules qui se rencontrent quelquefois au sein du tissu de granulation des arthrites fongueuses.

Dans l'épaisseur de ce tissu, sont disséminées de petites granulations, bien distinctes les unes des autres, que les vaisseaux circonscrivent, mais sans pénétrer dans leur profondeur. A l'examen microscopique on reconnaît qu'elles sont composées d'une zone externe de petites cellules arrondies, appartenant au type embryonnaire, c'est-à-dire présentant un noyau volumineux par rapport au protoplasma; cellules analogues par conséquent à celles qui constituent surtout le tissu ambiant, mais plus petites et plus tassées, plus confluentes. Au centre, est une cellule gigantesque, à protoplasma grenu, à prolongements périphériques qui semblent plonger dans la substance même du tubercule, et sur le bord de laquelle on peut compter régulièrement rangés 20, 30 ou 40 noyaux; c'est la *cellule géante*, à laquelle on a dans ces derniers temps assigné un rôle important dans la caractéristique de la tuberculose. Autour de

la cellule géante, existe une zone dite *moyenne*, formée de cellules plus volumineuses que celles de la zone externe, cellules *épithélioïdes* comme les appellent quelques auteurs ou encore *scrofuleuses* dans la nomenclature de M. Rindfleisch.

Ces divers éléments cellulaires sont comme soudés les uns aux autres par une gangue intermédiaire. Celle-ci consiste tantôt en une substance molle, *protoplasmique*. Tantôt il s'y dessine des linéaments fibroïdes, franchement fibrillaires même, surtout dans le tubercule adulte ; ou encore, suivant quelques auteurs, un tissu d'apparence réticulée, rappelant le tissu cytogène des ganglions lymphatiques, si toutefois ce dernier aspect n'est pas un artifice de préparation. — Le tubercule est dit *cellulaire* quand l'élément cellulaire domine l'élément fibreux ; il est dit *fibreux* quand la proportion est inverse.

Un caractère fait encore défaut au tubercule élémentaire ainsi caractérisé anatomiquement ; c'est l'*opacité centrale*, répondant à la dégénération *vitreuse* ou *caséeuse* comme on voudra l'appeler du centre du follicule. Cette dégénération a pour résultat la fusion des éléments cellulaires et leur infiltration par des granulations graisseuses. Elle commence dans la règle par la partie centrale du follicule, c'est-à-dire par la cellule géante, et s'étend progressivement à la zone moyenne, c'est-à-dire des grosses cellules, puis à celle des cellules embryonnaires. C'est la désagrégation de ces parties caséifiées ou vitrifiées qui, lorsqu'il s'agit d'*agglomérats* tuberculeux, amène, dans les parenchymes, le poumon, par exemple, la formation des cavernes.

En somme, dans le tubercule ainsi décrit, on ne relève aucun élément vraiment spécifique ; telle n'est pas par exemple la cellule géante, qui peut faire défaut et qu'on retrouve d'ailleurs dans l'éléphantiasis, le lupus, le syphilôme, la paroi des ulcères, etc. — Telles ne sont pas les cellules volumineuses, épithélioïdes, de la zone moyenne non plus que les petites cellules lymphoïdes ou *cytoblastions* de la zone externe, auxquelles on s'est beaucoup attaché autrefois et qui ne sont autre chose, en somme, que des cellules embryonnaires mal ou peu développées. Tel n'est pas enfin le stroma, qu'on retrouve avec des caractères analogues dans le tissu embryonnaire en voie d'évolution.

Il faut considérer le tubercule comme constitué par un tissu embryonnaire, de nature spéciale ; c'est comme un petit foyer inflammatoire circonscrit, mais d'un genre à part. Ses caractères sont :

1° Sa forme nodulaire, l'arrangement concentrique des éléments qui le composent autour d'un centre. 2° L'absence de vaisseaux. 3° La tendance à la vitrification ou caséification de la partie centrale. 4° L'existence très-fréquente au centre du nodule de la *cellule géante*.

La nature de cette cellule géante est un point encore à l'étude. De nombreux travaux faits dans ces derniers temps en Allemagne, ceux de Cornil et Ranvier, Thaon et Grancher en France, ont depuis longtemps prouvé que ces cellules sont en relation avec les vaisseaux sanguins. Quelques-uns ont pensé qu'il s'agissait là d'une simple coagulation du

plasma sanguin dans le vaisseau, avec incorporation de cellules rondes provenant du sang, ou du revêtement endothélial du vaisseau. Mais la constitution même de cette cellule, bien étudiée par Langhans, suffit pour faire rejeter l'idée d'une simple coagulation. Un travail récent de M. Brodowsky (*Virch. Arch.* L. 63, p. 113. 1875) vient éclairer la question. Il porte non sur le tubercule, mais sur le syphilôme, où la cellule géante se présente du reste avec tous les caractères qu'on lui connait dans le tubercule. Pour M. Brodowsky, la cellule géante est une production analogue aux prolongements de protoplasma dits *angioplastiques*, qui, d'après Arnold et Rouget, sont en rapport avec la formation des vaisseaux. Elle représenterait une anomalie du cordon angioplastique, hypertrophié dans certains cas pathologiques. Les noyaux qui existent à la périphérie de la cellule géante sont ceux que l'on voit à l'état normal sur les bords du cordon angioplastique. La bordure circulaire, ou manteau, qui entoure quelquefois la grande cellule est la gaîne lymphatique qui, d'après les observations d'Arnold, entoure le cordon angioplastique dans les conditions normales.

Il est probable que toutes les cellules géantes ne reconnaissent pas ce mode de formation ; mais cette origine paraît être fréquente, surtout dans le tubercule, et l'auteur propose de désigner les cellules géantes ainsi produites sous le nom de *cellules géantes angioplastiques*.

Des recherches récentes de M. Malassez à propos d'un genre de sarcôme qu'il appelle *angioplastique* viennent à l'appui de l'opinion de M. Brodowsky : une cellule étoilée à noyaux pariétaux se voit appendue à un cordon angioplastique, qui est en rapport, à son tour, avec un vaisseau. Seulement ici, la cellule étoilée (ou cellule géante) renferme quelquefois des globules rouges du sang, dans des conditions où le cordon lui-même n'en renferme pas. C'est donc là peut-être l'analogue de la cellule vasoformatrice découverte par M. Ranvier.

D'après ce qui précède, si dans le tubercule comme dans le syphilôme et le sarcôme angioplastique, les cellules géantes offrent avec les vaisseaux sanguins la relation qui vient d'être indiquée, ceux-ci, contrairement à l'opinion courante, se trouveront représentés dans le tubercule. Seulement ils s'y montreront à l'état rudimentaire, arrêtés dans leur développement et tels qu'ils ne sauraient donner passage aux globules rouges du sang. C'est là sans doute une des circonstances qui favorisent le travail de mortification que subit à peu près nécessairement dans ses parties centrales toute formation tuberculeuse.

Le tubercule élémentaire une fois connu, il est plus facile de se rendre compte de la constitution du *tubercule aggloméré*. Dans la langue, par exemple 10,12,15 follicules agglomérés se montrent entourés et réunis par une zone commune de petites cellules : ils forment ainsi une unité nouvelle : *Tubercule aggloméré*. Les *tubercules agglomérés*, c'est-à-dire composés d'un certain nombre de follicules élémentaires, peuvent acquérir des dimensions considérables ; le volume d'une noisette, par exemple, d'une noix, dit Wagner, qui les a étudiés dans le cerveau, le testicule, etc. ;

celui d'un petit œuf, suivant MM. Cornil et Ranvier, qui les ont vus dans le rein, les os, et dans le poumon même, où, disent-ils, « de pareils îlots devenus caséeux peuvent être confondus par les auteurs les plus compétents avec un îlot de pneumonie caséeuse. »

§ II. Jusqu'ici le tubercule a été considéré dans des parties d'une structure simple ; dans les parties d'une structure complexe, les parenchymes glandulaires par exemple, il présente les 2 particularités suivantes :

1° C'est généralement, ainsi que l'a fait remarquer M. Grancher, autour des éléments tubuleux de l'organe que se groupe l'agglomération tuberculeuse ; ainsi, dans le testicule, autour d'un tube séminifère ; dans le rein, autour d'un canalicule excréteur ; dans le foie, autour d'un canalicule biliaire ; dans le poumon, autour d'une bronche. Cette dernière localisation est constante dans la forme *broncho-pneumonique* de la tuberculose, substratum anatomique de toutes les variétés de la phthisie tuberculeuse proprement dite. Par contre, on peut voir aussi dans le poumon comme dans la pie-mère, le tubercule se former autour d'un vaisseau, par exemple, dans la tuberculisation générale aiguë. Enfin, on le voit quelquefois dans les cloisons celluleuses interlobulaires, se grouper sur les parois des lymphatiques, qui abondent dans cette région.

2° Le tubercule développé autour d'un conduit glandulaire qui joue en quelque sorte ici le rôle d'un centre de formation, s'étend de proche en proche en englobant, en s'assimilant les éléments voisins. Ceux-ci, modifiés, deviennent partie intégrante de la formation tuberculeuse, dont ils représentent en quelque sorte le canevas. Cela est vrai surtout pour le poumon, point qu'il importe de faire spécialement ressortir.

Ainsi, dans la tuberculose miliaire, la granulation visible à l'œil nu englobe toujours 2 ou 3 rangées d'alvéoles. Sa structure du stroma est fibroïde (Rindfleisch, Klein). La granulation présente d'ailleurs tous les caractères du tubercule aggloméré, à savoir plusieurs centres de formation ou, autrement dit, plusieurs follicules élémentaires dont chacun offre à son centre la cellule géante caractéristique. Ces follicules sont enveloppés comme on l'a dit par une zone commune composée de petites cellules embryonnaires. L'extension de l'agglomération tuberculeuse s'est faite, il est facile de le montrer, par une infiltration cellulaire des parois alvéolaires d'abord, et des cavités alvéolaires ensuite. Les parois alvéolaires persistent encore souvent au centre de l'agglomération tuberculeuse, et à plus forte raison dans les parties périphériques, alors même que les parties centrales ont été frappées de dégénération caséeuse : une solution de soude (Grancher) met en effet en évidence dans l'épaisseur du tubercule l'élément caractéristique des parois alvéolaires, à savoir les fibres élastiques. D'ailleurs, quelques cellules épithéliales pulmonaires non encore détruites ou déjà transformées, marquent la place qu'occupait la cavité de l'alvéole. Pour découvrir la façon dont s'est produit cet envahissement des alvéoles, il convient d'examiner la périphérie de l'amas tuberculeux ; en particulier, la zone des alvéoles

encore libres, ou dont les parois infiltrées de petites cellules ne sont pas encore très-épaissies. Là, on reconnaît les bourgeons bien décrits par Cornil et Ranvier (Manuel, p. 723) et par Rindfleisch (Manuel, p. 365). Partis d'un point de la paroi alvéolaire, celui qui attient aux parties centrales du tubercule, ils refoulent et aplatissent les cellules épithéliales pulmonaires, puis finissent en se développant par combler l'alvéole. Ces bourgeons sont formés, comme le tubercule, surtout de petites cellules et de filaments fibrillaires. MM. Cornil et Ranvier figurent un bourgeon sessile. M. Charcot en a vu très-nettement de pédiculisés. Quelques observations le portent à supposer que les cellules géantes font partie de ces espèces de polypes. En tout cas, souvent elles adhèrent à la paroi de l'alvéole par une ou plusieurs languettes fibroïdes, ainsi que Klein l'a bien représenté dans une planche de son ouvrage sur les Vaisseaux lymphatiques du poumon (Pl. VI, f. 26 et 27).

Ce mode d'envahissement des cavités alvéolaires s'observe également dans les agglomérations tuberculeuses de la phthisie chronique vulgaire. Le tubercule comme on va le dire se développe ici de préférence autour des tuyaux bronchiques, particulièrement des bronchioles terminales, ainsi que l'a fait voir M. Rindfleisch. En général, en pareil cas, la masse tuberculeuse n'entoure pas complétement le tuyau bronchique; elle s'accumule sur un de ces côtés, laissant libre la partie opposée. Ainsi, chez un enfant mort de phthisie tuberculeuse chronique, cité comme exemple, on voit la paroi d'une bronchiole à peine épaissie d'un côté, englobée de l'autre côté dans un tubercule aggloméré de forme semi-lunaire. Le plus petit côté de cette espèce de croissant attient à la paroi bronchique et c'est sur ce point que s'est concentrée la dégénération caséeuse. On comprend d'après cette disposition comment les produits de cette dégénération pourront être aisément évacués dans la cavité bronchique et comment il se produira en conséquence au sein d'un amas tuberculeux une petite caverne qu'on peut appeler *latérale*. Les alvéoles qui confinent à ce noyau tuberculeux ainsi ramolli sur un point, dans le cas cité pour exemple, comme dans beaucoup d'autres, présentent à peine quelques indices d'irritation épithéliale ou de travail exsudatif inflammatoire. « La pneumonie catarrhale, dit M. Charcot, est ici en quelque sorte « exclue du processus; et il ne saurait être question de pneumonie « caséeuse. C'est là, on va le voir, une circonstance bien plus fréquente « dans l'histoire de la tuberculose chronique avec excavations, qu'on ne « le croit généralement. »

§ III. L'exposé qui précède rendra plus facile la critique des opinions courantes relatives à la *pneumonie caséeuse*; elle sera faite à la lumière d'observations cliniques et anatomo-pathologiques nouvelles.

Il convient de rappeler tout d'abord que, pour Laennec, la *matière tuberculeuse*, production accidentelle, toujours la même, quel que soit l'organe dans lequel elle se développe, se présente en particulier dans le poumon sous deux aspects : 1° matière grise, demi-transparente, de

consistance un peu moindre que celle du cartilage, représentant le premier degré de l'altération; 2° à un degré plus avancé du développement: matière jaune, opaque, friable (tubercule cru) qui plus tard se désagrége à commencer par les régions centrales des parties envahies, et donne ainsi naissance aux cavernes.

Quant au mode de répartition de la matière tuberculeuse dans l'organe elle se présente là, ou bien à l'état de corps isolés, arrondis (tubercules miliaires), simples ou agglomérés, gris ou jaunes; ou bien à l'état de masse infiltrée dans un nombre variable d'alvéoles (infiltration grise, ou infiltration tuberculeuse jaune). Pour ce qui est du tubercule *nodule* tel qu'on le conçoit aujourd'hui d'après la description de M. Virchow, Laennec ne le connaissait que sous la forme de *granulations grises* décrites par Bayle et que ce dernier auteur considérait comme absolument distinctes de la *matière tuberculeuse* de Laennec. Laennec envisage d'ailleurs ces granulations comme un accident rare dans l'histoire de la tuberculose du poumon.

Telle est la doctrine de Laennec dans ses traits les plus généraux; on sait comment elle a été en quelque sorte supplantée sous l'influence des travaux de Reinhardt et surtout de Virchow. Pour ces auteurs, la matière tuberculeuse grise ou jaune de Laennec, n'a rien de commun avec le tubercule; ce n'est pas une production accidentelle; c'est le résultat d'un processus inflammatoire ne différant à l'origine, en rien d'essentiel, du processus de l'inflammation simple; seulement, et c'est là le trait particulier, les produits inflammatoires sont condamnés à subir à un moment donné une modification spéciale, dite *dégénération caséeuse*. La matière caséeuse ainsi produite, grise, demi-transparente dans la première phase du travail de désintégration des produits morbides, répond au tubercule gris ou à l'infiltration grise de Laennec; jaune, dans une phase plus avancée, elle répond au tubercule jaune ou cru, à l'infiltration jaune. En un mot, sous le nom de *pneumonie caséeuse*, on englobe aujourd'hui à peu près tout ce que Laennec attribuait à l'évolution de la *matière tuberculeuse*.

Les inflammations qui aboutissent à la métamorphose caséeuse, d'après la doctrine régnante, n'ont rien, il faut le répéter, qui les distingue originairement des inflammations vulgaires; il s'agit là toujours d'exsudats fibrineux, de leucocytes émigrés ou de cellules épithéliales proliférées occupant les cavités alvéolaires. Quand la pneumonie doit dégénérer, c'est-à-dire subir la *métamorphose caséeuse*, ces produits s'accumulent dans les alvéoles, mais, au lieu d'être résorbés ou rejetés dans les crachats, ainsi que cela a lieu dans les conditions pour ainsi dire normales, ces éléments s'entassent dans les alvéoles où ils se dessèchent. Du même pas des modifications analogues se sont produites dans l'épaisseur des parois alvéolaires où les éléments cellulaires se sont aussi multipliés. Le dernier terme du processus est la production d'une sorte d'*infarctus*, formé d'une substance d'apparence homogène, pouvant atteindre la consistance du fromage de Gruyère, où parois alvéolaires

et contenu sont absolument confondus, et se détruisent du même coup, quand survient la période de désagrégation.

M. Charcot a été conduit par des observations personnelles à abandonner cette doctrine, qu'il n'a d'ailleurs jamais acceptée qu'à contre-cœur ; et l'opinion qu'il cherche à faire prévaloir dans ses leçons peut se résumer dans les propositions suivantes :

« 1re. La *solidification jaune* du poumon, dans la phthisie pulmonaire « tant aiguë que chronique, n'est pas le résultat de la métamorphose des « produits de l'inflammation commune. Elle représente la *dégénération* «*caséeuse centrale d'une agglomération tuberculeuse;* et de fait, elle « *occupe la partie centrale* d'une production embryonnaire qu'on doit « appeler *tuberculeuse*, parce qu'elle ne diffère anatomiquement par au- « cun caractère, si ce n'est peut-être par ses dimensions du *tubercule* « *aggloméré* classique de nos descriptions modernes. »

« 2°. Sans doute les produits d'inflammation vulgaire ne font pas dé- « faut parmi les lésions complexes de la pneumonie caséeuse ; ils sont « presque toujours présents sous une forme ou sous une autre ; mais ce « n'est là qu'un fait accessoire ; ce n'est pas le fond de la situation. »

Ces vues, qui se rapprochent à beaucoup d'égards de celles de Laennec, coïncident sur les points principaux avec celles qu'ont émises dans leurs études MM. Grancher et Thaon en France et M. Wilson Fox en Angleterre. M. Charcot pense toutefois qu'il y a lieu de compléter et de rectifier les descriptions de ces derniers auteurs sur quelques points et d'accuser les traits plus vigoureusement.

Ce sont les formes aiguës dites pneumoniques de la phthisie pulmonaire que M. Charcot s'est proposé d'envisager particulièrement, dans sa démonstration, par la raison que c'est surtout sur l'étude de ces formes-là que se fonde la doctrine qu'il veut combattre. « Si l'on parvenait en effet à dé- « montrer » dit-il, « que dans ces formes rapides de la phthisie qui pren- « nent, cliniquement, les apparences de la pneumonie lobaire ou de la « broncho-pneumonie aiguë, la lésion pulmonaire est, foncièrement, une « lésion tuberculeuse, on aurait du même coup ruiné le principal rem- « part derrière lequel s'abritent les partisans de la doctrine en question. »

Les auteurs qui professent que dans ces formes de la *phthisie destructive aiguë*, la lésion pulmonaire est, à l'origine, l'inflammation commune et reste absolument étrangère au *tubercule*, font valoir surtout que toutes les variétés de la pneumonie vulgaire, la pneumonie *lobaire* ainsi bien que la *catarrhale*, peuvent, lorsqu'elles se développent sur un terrain approprié, dégénérer en *pneumonie caséeuse* et déterminer ainsi la phthisie du poumon.

Pour ce qui est d'abord de la pneumonie lobaire M. Charcot pense qu'elle doit être absolument écartée du débat. Il s'efforce en effet de démontrer par la critique qu'aucune des observations rapportées à cette forme et où la lésion aurait abouti à la formation de noyaux caséeux ne présentent en réalité le caractère qui leur a été assez généralement prêté. Toutes ces observations sans exception, — cas de Traube cité par Lépine,

de Jacoud, de Chouppe (*Arch. de Méd.* 1874), de Levy (*Arch. der Heilk.*, 1877) — se rapportent pour l'aspect macroscopique, au type de la *pneumonie lobulaire généralisée* ou *pneumonie pseudo-lobaire*, dont elles s'éloignent d'ailleurs comme on va le dire *histologiquement*, mais échappent complétement à la caractéristique anatomique et clinique de la *pneumonie lobaire*.

Parmi nombre de faits qu'il a rassemblés et où il s'agit de ces phthisies à marche rapide et simulant, aussi bien anatomiquement que cliniquement, la pneumonie pseudo-lobaire, M. Charcot choisit 2 cas concrets pour servir de base à sa description. Dans un de ces cas la maladie a évolué et s'est terminée par la mort en 15 jours, au milieu d'accidents fébriles très-accentués de manière à offrir un bel exemple de ce qu'on a quelquefois appelé la *phthisie pneumonique aiguë ;* l'autre exemple se rapporte au type *phthisie galopante;* l'évolution totale de la maladie n'a pas dépassé 3 mois.

Voici d'ailleurs l'indication sommaire des principaux détails de ces deux observations : 1er cas (malade du service de M. le Dr Mesnet, pièce présentée à la Société anatomique par M. Maygrier). Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui toussait depuis 15 jours seulement lorsqu'il fut pris de fièvre intense et se plaignit d'un point de côté à droite. Dès l'origine, souffle bronchique et râles sous-crépitants dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon droit. Crachats d'un jaune verdâtre d'abord et plus tard offrant l'apparence du chocolat. La température pendant les 14 jours que la maladie a duré a été, en moyenne, de 38°,5 le matin et de 40° le soir. Une angine diphthéritique survenue vers le 12e jour paraît avoir déterminé la terminaison fatale. L'autopsie dans ce cas permet de saisir les premières phases du développement de la pneumonie caséeuse aiguë. Il n'existait de *granulations grises* sur aucun point des deux poumons non plus que dans les autres organes. Le lobe inférieur du poumon droit est dans sa totalité envahi par des îlots ou nodules, très-nombreux, très-rapprochés, mais nulle part confluents. Dans l'intervalle de ces nodules le tissu du poumon paraît aéré par places, sain ou seulement congestionné, sur d'autres points dense, *splénisé*. Parmi les nodules les uns offrent l'apparence de l'hépatisation grise, les autres celle de l'induration jaune avec consistance caséeuse, quelques-uns de ces nodules se montrent clairsemés dans l'épaisseur du lobe supérieur du poumon droit, d'autres dans l'épaisseur du lobe inférieur du poumon gauche.

2e cas (observation du service de M. le professeur Hardy, communiquée par M. Landouzy). La durée de l'évolution totale a été de 3 mois. Le sommet du poumon droit est dans toute son étendue solidifié; il présente sur la coupe l'apparence et la consistance du fromage de Roquefort. Seulement la division lobulaire est encore marquée là par l'existence de sillons répondant aux espaces inter-lobulaires. Des nodules de même apparence, tantôt isolés, tantôt confluents et dont la coloration varie depuis le rose tendre jusqu'au jaune, en passant par le gris, se voient dans le lobe supérieur du côté opposé et dans le lobe inférieur du côté correspondant.

Ce sont donc là deux exemples bien nets de *pneumonie caséeuse, aiguë pseudo-lobaire*. Voici maintenant le résultat de l'analyse anatomique minutieuse dont ces 2 cas ont été l'objet [1] :

L'examen fait à un faible grossissement, de coupes minces du poumon durci, reproduit pour ce qui concerne la localisation des *nodules*, tous les détails relevés antérieurement à propos de la broncho-pneumonie simple, la morbilleuse par exemple ; c'est-à-dire que la plupart des nodules se sont formés autour d'une bronchiale (*nodules péri-bronchiques*), tandis que d'autres moins nombreux occupent un *acinus* du poumon (*nodules erratiques*). Ces données tendraient donc à confirmer l'impression première suscitée par l'examen à l'œil nu, qu'il s'agit là d'une broncho-pneumonie comparable par exemple à celle qui s'observe si fréquemment en conséquence de la rougeole. Mais une étude faite à l'aide de grossissements plus puissants vient rectifier cette impression ; elle fait reconnaître ce qui suit : Les îlots ou *nodules péri-bronchiques*, pour ne parler que de ceux-ci, offrent une constitution complexe, il y a lieu d'y distinguer 2 régions : 1° *région centrale ;* celle-ci paraît constituée par une substance homogène, translucide, d'apparence vitreuse, rappelant par son aspect la dégénération amyloïde bien qu'elle ne se colore pas sous l'influence des réactifs qui décèlent ce genre d'altération. Les éléments de la texture normale du poumon ne peuvent être distingués dans cette région. Il faut en excepter cependant : *A*, les *bronchioles* reconnaissables encore à la présence des anneaux de fibres élastiques et dont la cavité est le plus souvent comblée par un bouchon formé de cellules épithéliales et de leucocytes dégénérés ; *B*, les *artérioles* satellites des bronchiales. La lumière de ces vaisseaux dont la tunique moyenne résiste longtemps à l'altération est habituellement rétrécie par le fait d'un travail d'endartérite ; *C*, enfin l'aire caséeuse ou vitreuse, comme on voudra l'appeler, est traversée de toutes parts par les *travées élastiques* marquant les limites des cavités alvéolaires maintenant comblées par le détritus caséeux.

2° Tout autour de cette région centrale qui répond, on le voit, à la description du centre caséeux du *tubercule élémentaire*, existe, constamment, une zone continue, d'une certaine épaisseur, qui suit exactement tous les contours du bord limitant de la région centrale. Cette zone offre sur les coupes traitées par le carmin, une coloration rosée, qui contraste avec la teinte jaune de la région centrale ; les contours alvéolaires marqués par la présence des faisceaux de fibres élastiques sont là moins apparents que dans cette dernière région. La zone en question est essentiellement constituée par du tissu embryonnaire, parfois de texture réticulée, qui *infiltre* en quelque sorte, à la fois, et les cavités des alvéoles et leurs parois. Nettement limitée du côté de la région centrale, elle offre au contraire, du côté opposé, des bords déchiquetés ; ce qui tient surtout à ce que

1. Les préparations microscopiques relatives à ces deux cas ont été de la part de M. Charcot le sujet d'une démonstration, dans une des séances du dernier congrès de la *Britisch medical association*, à Manchester. (Août 1877.)

le tissu embryonnaire, dans son œuvre d'envahissement progressif, s'établit dans l'épaisseur des parois des alvéoles avant d'occuper leurs cavités.

« Ce qui rend, dit M. Charcot, l'étude de cette zone encore plus inté-
« ressante, c'est la présence habituelle au sein du tissu embryonnaire, qui
« la compose, des *cellules géantes* décrites à propos du tubercule élémen-
« taire. Elles se montrent là disposées régulièrement, de distance en
« distance, à la manière de sentinelles, le plus souvent sur un rang, et
« alors au voisinage immédiat de la région centrale quand la zone est
« mince; quelquefois sur deux rangs quand elle est plus épaisse. Sur
« certains points l'espèce de couronne virtuelle qu'elles forment autour de
« la région centrale se trouve interrompue parce que quelques-unes d'entre
« elles sont déjà englobées par le processus de dégénération caséeuse. »

A ces traits il est facile de reconnaître la description qu'a donnée M. Grancher de ce qu'il appelle la *Zone embryonnaire*, dans ses études sur un cas de pneumonie caséeuse. Seulement, dit M. Charcot, à la caractéristique anatomique donnée par cet auteur, il faut ajouter la présence habituelle des *cellules géantes* qu'il n'avait pas relevée.

Après ces détails, conclut M. Charcot, comment méconnaître que ces îlots ou nodules qui à l'œil nu offraient les apparences de noyaux de pneumonie vulgaire, représentent en réalité, lorsqu'on les étudie de plus près, autant d'*agglomérations tuberculeuses*. La condensation du tissu pulmonaire dans ces nodules n'est sur aucun point le fait de la présence des produits d'inflammation commune : Leucocytes, cellules épithéliales proliférées, exsudat fibrineux, etc.; elle résulte au contraire de l'envahissement des parois des alvéoles d'abord, puis de leurs cavités par un tissu embryonnaire particulier. La dégénération caséeuse frappe d'abord les parties du nodule les plus voisines de la bronchiole qui joue le rôle de centre de formation; elle envahit progressivement les parties périphériques de l'îlot. La zone dite *embryonnaire*, remarquable par la présence des cellules géantes, représente les phases les moins avancées du processus et c'est là surtout que les caractères anatomiques de la production morbide sont mis facilement en relief.

Si, maintenant, on s'arrête à considérer l'état que présente le parenchyme du poumon, dans l'intervalle des nodules qui viennent d'être décrits, on reconnaît que tantôt il est sain, ou à peu près, que tantôt, au contraire, il offre des altérations très-diverses, mais qui toutes, cette fois, rentrent dans la description de la bronchopneumonie vulgaire. Ainsi, sur certains points, les alvéoles paraissent comblés par des cellules *épithéliales* pulmonaires gonflées ou en voie de prolifération (*splénisation*); sur d'autres points un certain nombre de cavités alvéolaires sont remplies de leucocytes, de tractus fibrineux, d'exsudats gélatiniformes (noyaux d'*hépatisation bronchopneumonique*). Il est assez fréquent, mais cela n'est nullement nécessaire, qu'un *nodule tuberculeux* soit enveloppé de toutes parts, par une ou deux rangées d'alvéoles distendus par ces produits inflammatoires et formant, sur les coupes, comme une seconde zone, autour et en dehors de la *zone embryonnaire*.

Ces produits divers de l'inflammation vulgaire peuvent présenter les degrés les plus variés de l'altération granulo-graisseuse ou muqueuse. Mais jamais les parties où cette altération s'est produite ne forment une masse homogène, cohérente, d'apparence vitreuse ou caséeuse, comparable à celle qui constitue la région centrale des *nodules tuberculeux*. « D'a-« près cela, » dit M. Charcot, plus radical sur ce point que ne l'ont été MM. Thaon et Grancher, « je suis amené à penser que, même dans les « conditions de la phthisie aiguë dite pneumonique, la *dégénération « caséeuse* n'a pas l'origine admise par les auteurs. C'est au sein de « l'agglomération tuberculeuse et aux dépens mêmes des éléments qui la « constituent, c'est-à-dire de la néoplasie embryonnaire, que cette dégé-« nération particulière se produit. S'il en est ainsi l'existence même de « la dégénération caséeuse des produits d'exsudation pneumonique me « paraît tout à fait compromise; je pense, en d'autres termes, qu'il n'est « nullement démontré que les produits d'inflammation vulgaire prennent « une part sérieuse à la *solidification jaune* du poumon. »

Il va sans dire que par suite de l'extension progressive des *nodules péribronchiques* à des alvéoles déjà remplis, au préalable, par des produits inflammatoires, ceux-ci peuvent être englobés dans la trame embryonnaire de formation nouvelle, et se retrouver, par conséquent, plus ou moins profondément altérés, entremêlés aux produits de la dégénération caséo-tuberculeuse que cette trame subit nécessairement à un moment donné. Mais ce n'est là qu'une circonstance tout à fait accessoire.

Les résultats obtenus dans les deux faits qui viennent d'être considérés particulièrement, à titre de types bien tranchés, se sont trouvés exactement reproduits dans tous les cas, assez nombreux, de phthisie pneumonique aiguë ou subaiguë, qui, à l'occasion du cours d'anatomie pathologique, ont été étudiés, pendant la durée de la présente année scolaire, dans le laboratoire de la Faculté. En se fondant sur ces études nouvelles M. Charcot se croit autorisé à déclarer que « la phthisie pneumonique aiguë est une affection *tuberculeuse* au premier chef. » Elle est telle dès l'origine, ainsi que le démontre en particulier l'observation communiquée par M. le Dr Mesnet, et où la mort est survenue, comme on l'a vu, le 14e jour. A cette époque, en effet, les *nodules tuberculeux péribronchiques* étaient déjà dans ce cas parfaitement constitués; la plupart avaient même subi à un haut degré la dégénération caséeuse dans leur région centrale : ils constituaient dans le poumon, de beaucoup, la lésion prédominante; tandis que les altérations inflammatoires proprement dites n'y jouaient au contraire qu'un rôle secondaire, tout à fait effacé.

Ce qui vient d'être dit au sujet des formes aiguës de la pneumonie caséeuse, on peut le répéter, à peu près mot à mot et à *fortiori*, à propos des formes chroniques. Le tubercule qu'on a voulu bannir même de ces dernières formes, se présente là cependant avec les mêmes caractères que dans la phthisie pneumonique aiguë, c'est-à-dire sous l'apparence de nodules péribronchiques ou péri-acineux (nodules erra-

tiques) limités par une *zone embryonnaire*, avec ou sans l'accompagnement des lésions de l'inflammation commune. C'est au sein des nodules, dans leur région centrale, et ici encore aux dépens de la néoformation embryonnaire, que se produit la dégénération vitreuse ou caséeuse; puis, ultérieurement, la désagrégation, qui conduit au ramollissement et à la formation des cavernes. Les variétés dans l'évolution de l'affection considérée dans son ensemble, semblent déterminées par le mode même de l'évolution tuberculeuse : tantôt aiguë ou suraiguë et envahissante, tantôt lente et discrète. Les formations tuberculeuses péribronchiques, dans le mode sub-aigu ou chronique, peuvent d'ailleurs déterminer, dans les parties du poumon qui avoisinent les nodules, la production de l'inflammation vulgaire, cette fois sous la forme chronique; tandis que dans les cas de phthisie pneumonique aiguë ou suraiguë, ce sont les lésions de la broncho-pneumonie aiguë qu'on observe : c'est ainsi que la *cirrhose du poumon,* caractérisée par la transformation embryonnaire avec épaississement des parois alvéolaires, et la métamorphose *cubique* de l'épithélium du poumon pour la première fois décrite par M. Thaon, est un des éléments très-habituels de la phthisie chronique vulgaire.

Il n'est pas sans intérêt de rechercher par la critique l'enchaînement d'idées qui a pu conduire à la doctrine suivant laquelle les lésions de la pneumonie caséeuse résulteraient de la métamorphose des produits de l'inflammation simple. On remarquera en premier lieu que, tous les auteurs partisans de cette théorie sont partis du principe que les lésions très-diverses qu'on rencontre en même temps dans un poumon atteint de pneumonie caséeuse, représentent en quelque sorte les diverses phases d'un même processus morbide. Ainsi l'infiltration *gélatineuse* représenterait le 1er stade de l'altération qui dans sa progression aboutirait à l'induration grise, puis à l'induration jaune. Or c'est là un principe inadmissible; car l'induration jaune ou grise appartient au processus tuberculeux, l'infiltration gélatiniforme à celui d'inflammation catarrhale concomitante, et ces deux processus comme on l'a vu marchent parallèlement, mais isolément; ils ne se confondent en réalité sur aucun point.

Un autre point faible de la doctrine est dans la méconnaissance des règles de la méthode topographique. L'oubli de ces règles a conduit à laisser passer inaperçue cette *zone embryonnaire* qui limite la région caséeuse des nodules tuberculeux et la sépare des régions où le poumon offre les lésions de l'inflammation simple. Cette zone embryonnaire a été pour la première fois bien décrite et mise en lumière par M. Grancher.

« Quoi qu'il en soit, dit M. Charcot en terminant cette série de leçons, « rien ne me paraît mieux établi que l'existence de la tuberculose infil- « trée ou discrète, comme élément fondamental, dans les diverses formes « de la phthisie pulmonaire; rien de plus douteux, au contraire, que « l'existence d'une pneumonie caséeuse, indépendante de la tuberculose « et jouant le rôle capital dans le processus phthisiogène. Tel est pour « moi le résumé de la situation. »

BIBLIOGRAPHIE.

DES FRACTURES DU FÉMUR ET DE LEUR TRAITEMENT PAR L'EXTENSION CONTINUE

Par le docteur J. Hennequin. — Paris. V. A. Delahaye. 1877.

Dans le traitement des fractures du fémur, un des plus graves et des plus difficiles problèmes de la thérapeutique chirurgicale, la persistance du raccourcissement consécutif à la consolidation est restée la pierre d'achoppement de toutes les méthodes proposées, depuis Hippocrate, qui pensait que ce raccourcissement peut toujours être corrigé, jusqu'à Malgaigne, qui nie toute possibilité de correction. La plupart des chirurgiens partagent aujourd'hui le scepticisme de Malgaigne, et, s'il est vrai qu'en chirurgie comme en médecine, la richesse de l'arsenal thérapeutique est en raison directe de la pauvreté des résultats obtenus, il faut reconnaître que ce scepticisme n'est pas sans quelque fondement.

Malgré les insuccès à peu près constants obtenus jusqu'à ce jour, en dépit du jugement décourageant de Malgaigne sur les appareils à extension continue, M. Hennequin s'est attaché depuis plusieurs années à montrer que c'est encore à cette méthode de traitement, modifiée par une application plus logique des principes de la mécanique, qu'il faut accorder le plus de confiance. Ce sont les résultats de sa pratique qu'il publie aujourd'hui en un volume considérable, qui est plus qu'un simple exposé d'observations et constitue un véritable traité des fractures du fémur.

Peut-être pourrait-on reprocher à certaines parties du livre de ne point cadrer tout à fait avec le titre de l'ouvrage, et blâmer par exemple l'extension trop grande donnée au chapitre de la formation et des lésions du cal dans les os longs, étude intéressante à coup sûr, mais qui appartient plutôt à l'histoire générale des fractures. Les expériences personnelles faites par M. Hennequin sur certains points encore obscurs de cette question du cal, les conséquences pratiques qu'il tire de l'étude du cal interne comparé au cal externe, telle que la *dilacération de la moelle*, heureusement pratiquée dans un cas de consolidation tardive, expliquent facilement et excusent les développements auxquels il s'est laissé entraîner. Il faut noter d'ailleurs que, pour tout ce qui a trait aux maladies du cal et aux nombreux moyens proposés pour remédier aux difformités des consolidations vicieuses, l'auteur s'est limité aux faits propres à la pathologie spéciale du fémur.

Un autre chapitre non moins complétement traité est l'étude toute particulière consacrée à l'hydarthrose du genou consécutive aux fractures du fémur. Son mode de production, sa pathogénie, ses variétés, sa fréquence, sa valeur séméiologique, ses conséquences au point de vue des fonctions articulaires, tous ces points sont discutés en détail. D'après M. Hennequin, l'hydarthrose n'appartient pas seulement aux fractures du fémur, mais elle se montre aussi fréquemment dans celles de la partie supérieure du tibia. Il ne faut pas confondre en outre l'épanchement qui succède au retour de l'articulation immobilisée à ses fonctions, avec l'hydarthrose consécutive au traumatisme de l'os. M. Hennequin pense que cette hydarthrose ne doit être tenue pour responsable ni de la mobilité latérale du genou, ni de la raideur articulaire qu'on observe à la suite des fractures du fémur.

L'étude détaillée de ces deux phénomènes, la cicatrisation osseuse et l'hydarthrose, occupe toute la première moitié du volume. La seconde est consacrée en propre aux fractures du fémur. M. Hennequin étudie successivement les fractures du segment inférieur, les fractures de la diaphyse et les fractures du segment supérieur. Bien que le traitement soit l'objet de l'attention toute spéciale de l'auteur, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic, les complications ne sont pas négligés. Deux signes, appartenant aux fractures du segment supérieur et à peine signalés par quelques rares auteurs, sont surtout mis en relief, « le défaut de dépressibilité du triangle de Scarpa et l'éloignement de la face externe du grand trochanter de l'axe du corps. » La mensuration du fémur est aussi l'objet de remarques intéressantes.

Nous passerons rapidement sur ces points pour insister un peu plus longuement sur le mode de traitement appliqué par l'auteur, chapitre formant la partie vraiment originale de l'ouvrage. « Le meilleur traitement des fractures du fémur, dit M. Hennequin, surtout de celles qui siégent au-dessous du trochanter, est l'extension continue, le membre inférieur étant en abduction modérée et en rotation externe, la cuisse sur un plan horizontal et la jambe fléchie au tiers environ. Par l'extension continue faite de cette manière, le raccourcissement, toujours très-notablement diminué, est supprimé dans la moitié des cas; les déformations sont corrigées. Par la position du membre, on restreint la force de traction nécessaire à vaincre la résistance musculaire, on favorise la coaptation des fragments et on prévient les raideurs articulaires persistantes. »

Pour l'auteur, le seul obstacle à l'extension continue est la douleur. La première indication est donc de chercher à rendre tolérable une traction capable de neutraliser l'action musculaire. C'est dans la position du membre, d'une part, dans le choix des points d'appui, de l'autre, que se trouve la solution du problème. Etant donné en effet que la douleur résultant d'une pression est en raison directe de la puissance de cette pression et en raison inverse de l'étendue de la surface comprimée ; si on multiplie le nombre, en augmentant la surface des points destinés à

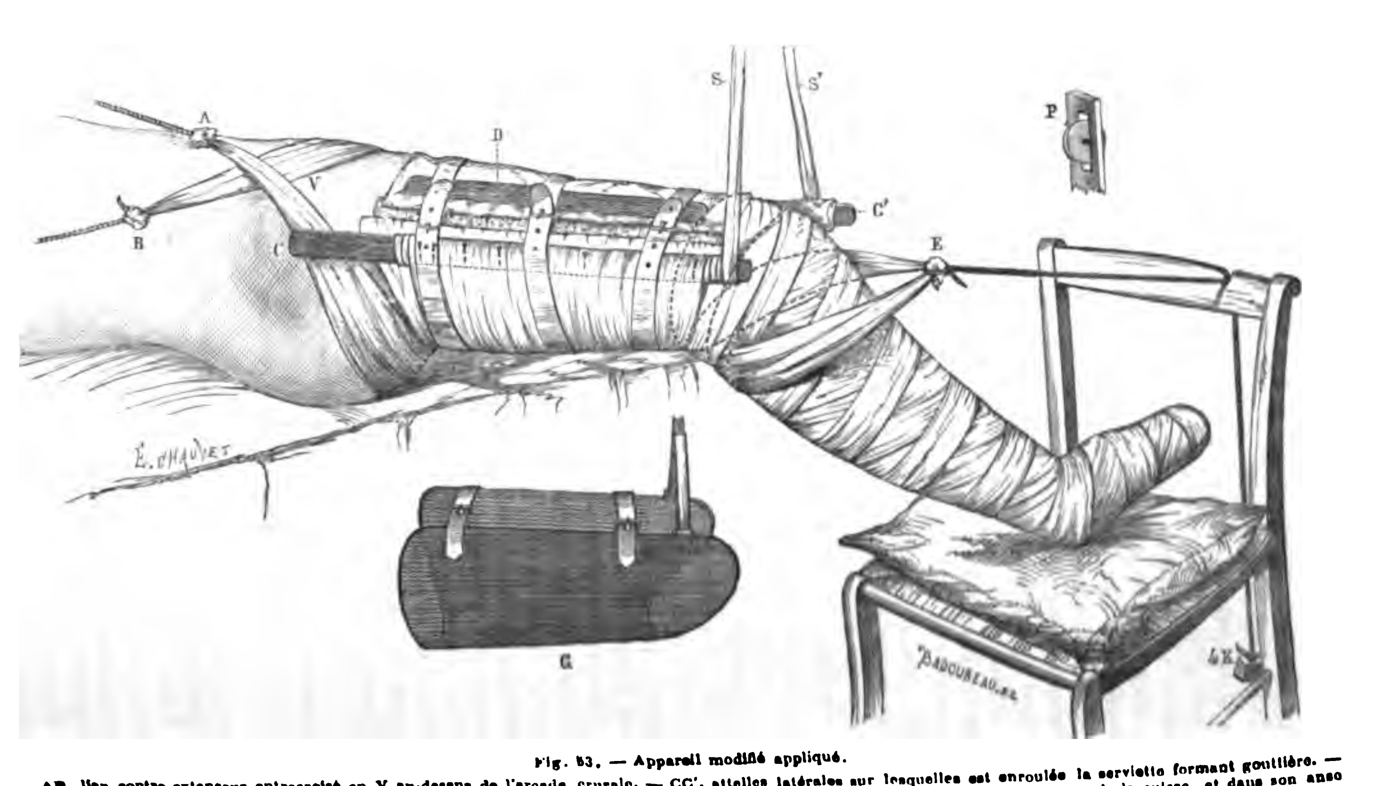


Fig. 53. — Appareil modifié appliqué.

AB, lien contre-extenseur entrecroisé en V au-dessus de l'arcade crurale. — CC', attelles latérales sur lesquelles est enroulée la serviette formant gouttière. — D, attelle antérieure. — E, lien extenseur disposé en 8 de chiffre, embrassant dans son anse supérieure l'extrémité inférieure de la cuisse, et dans son anse inférieure, la partie supérieure de la jambe. — SS, bandes de suspension. On voit sur l'attelle externe les épingles qui fixent le lacs supérieur à la serviette et celles qui transforment en coulisse la partie roulée. — G, gouttière en fil de fer destinée à remplacer la première. — P, poulie pouvant être fixée au dossier d'une chaise ; la corde qui supporte le poids extenseur passe dans la gorge. Le talon repose sur le siège de la chaise.

supporter l'extension et la contre-extension, on a des raisons de croire que la douleur en sera d'autant plus facilement tolérable. C'est le résultat que M. Hennequin s'est proposé d'atteindre avec son appareil. En appliquant l'extension sur les condyles du fémur et la face postérieure du mollet, la contre-extension sur la tubérosité ischiatique, les branches horizontale et descendante du pubis et la fosse iliaque externe, en multipliant ainsi les points d'appui, il s'est assuré la faculté de transporter la pression alternativement sur l'un ou l'autre de ces points, et de rendre ainsi plus facile la tolérance de l'appareil.

Nous ne ferons pas la description de cet appareil ; on la trouvera dans le livre de M. Hennequin, qui expose avec détails la manière de l'appliquer et insiste avec raison sur les soins et l'attention qu'on doit apporter, non-seulement dans l'application des gouttières et des lacs, mais aussi dans la direction et la surveillance de l'extension.

L'appareil mécanique étant assez complexe, M. Hennequin s'est appliqué à le simplifier autant que possible pour le mettre à la portée de tous. Voici comment il construit ce qu'il appelle son appareil modifié. Le membre est placé dans la position que nous avons indiquée plus haut ; les points d'appui sont les mêmes. On entoure le pied, la jambe et le quart inférieur de la cuisse d'un bandage ouaté compressif. Le milieu d'une serviette pliée en cravate est alors appliqué sur la face antérieure de la cuisse, immédiatement au-dessus de la rotule ; on conduit ses deux chefs dans le creux poplité où ils se croisent ; puis on les ramène sur la face antérieure de la partie supérieure de la jambe où ils sont noués ensemble. On a ainsi un 8 de chiffre comprenant dans un de ses anneaux les condyles du fémur, dans l'autre la partie postérieure du mollet. C'est sur ces points d'appui que se fait l'extension. Une petite corde, attachée sur les côtés du nœud jambier, va se réfléchir sur le dossier d'une chaise, ou sur une poulie disposée à cet effet. Un corps pesant est suspendu à son extrémité libre. La contre-extension se fait de la même manière. Une serviette, pliée en cravate, embrasse la racine du membre, la partie médiane logée dans le pli fessier, les deux chefs ramenés en avant et se croisant au-dessus du ligament de Fallope. Aux deux extrémités est nouée une corde qui comprend dans son anse un des montants du lit.

L'extension et la contre-extension étant ainsi assurées, la cuisse est fixée dans une gouttière en fil de fer fortement échancrée au niveau du creux poplité, et maintenue suspendue par une bande attachée au ciel du lit.

A l'appui de son mode de traitement, M. Hennequin rapporte soixante-deux observations recueillies dans les services de MM. Gosselin, Verneuil, Guyon, Panas, Desormeaux, Labbé. Des résultats qu'il a obtenus il croit pouvoir conclure :

1° Que dans le traitement des fractures du fémur par l'extension continue, appliquée selon les règles posées par lui, non-seulement on peut rendre au fémur sa longueur normale, au membre sa position, mais encore obtenir un allongement absolu.

2° Que l'extension continue sera d'autant mieux supportée que les points d'appui seront plus nombreux et plus étendus, et que la force de traction sera augmentée plus lentement et plus graduellement.

TALAMON.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

WUNDERLICH

Un des plus illustres cliniciens de notre temps, Wunderlich, vient de mourir à Leipzig, où il professait depuis 27 ans.

Wunderlich est assez connu de la génération actuelle, comme l'auteur des *courbes thermiques* des maladies aiguës, pour que nous n'ayons pas besoin de rappeler ici les services qu'il a rendus à la pathologie et à la clinique en systématisant l'exploration thermométrique. On sait moins qu'il fut un des réformateurs de la médecine allemande, et que presque dès sa sortie de l'Ecole il entreprit la noble tâche de lui imprimer une direction scientifique. C'est dans ce but qu'avec Roser il fonda, en 1842, l'*Archiv für physiologische Heilkunde*. La préface qui se trouve en tête du premier fascicule mérite encore aujourd'hui d'être lue. Elle a pour titre : *Des desiderata de la médecine allemande et du besoin d'une direction franchement scientifique*. Les *espèces morbides* établies à la manière des espèces en histoire naturelle y sont fort malmenées.

Wunderlich collabora activement à cette publication et y inséra beaucoup d'articles de critique. Plus tard, il fit paraître un ouvrage fort étendu de Pathologie (1846-1854) dont il eut à commencer la seconde édition (4 gros volumes en 6 tomes), avant que la première fût achevée. On lui doit aussi une Histoire de la médecine, assez condensée et cependant d'une lecture très-facile.

Nous avons eu l'honneur d'assister à une leçon clinique de Wunderlich dans son hôpital de Leipzig qui, bâti selon son désir, se compose, comme on sait, presque exclusivement de baraques. Nous avons beaucoup goûté la sobriété et la lucidité de son enseignement. Depuis 1872, sa santé était devenue chancelante et il a succombé le 25 septembre dernier, aux progrès d'une affection des glandes mésentériques et du poumon.

R. L.

Le propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES ANOMALIES DE LA SCLÉROSE
EN PLAQUES DISSÉMINÉES

Par le Dr A. PITRES

L'histoire des variétés symptomatiques de la sclérose en plaques est loin d'être complétement connue. Il existe, à la vérité, un type clinique bien défini, dont la description a été tracée de main de maître par M. le professeur Charcot. Mais à côté de ce type complet on peut rencontrer une foule de formes frustes ou irrégulières dont le diagnostic présente souvent des difficultés insurmontables. Tantôt les symptômes les plus saillants de la sclérose en plaques régulière (le tremblement à l'occasion des mouvements volontaires, le nystagmus, les attaques apoplectiformes, les troubles de la parole, etc.), font complétement défaut, et l'affection, réduite pour ainsi dire à sa plus simple expression, n'est plus représentée que par une symptomatologie vulgaire qui n'a rien de caractéristique : tantôt un symptôme, accessoire dans le type régulier, prend accidentellement une importance majeure et domine toute la scène pathologique [1].

Cette variabilité dans les allures symptomatiques de la sclérose

1. Des variations analogues peuvent être observées dans le cours de plusieurs maladies chroniques du système nerveux et particulièrement de l'ataxie locomotrice. M. Charcot a montré en effet (Leçons sur les anomalies de l'ataxie locomotrice, in *Leç. sur les malad. du syst. nerv.*, t. II) qu'à côté de l'ataxie régulière complète, répondant à la description de Duchenne de Boulogne, il existe des cas nombreux dans lesquels le tabes se revèle uniquement par des douleurs fulgurantes. Des crises gastriques, une simple anesthésie de la face, une paralysie isolée des paupières ou des muscles de l'œil, une atrophie des nerfs optiques, accompagnées ou non de douleurs fulgurantes, peuvent être pendant de longues années les seuls symptômes du tabes. D'autre part, certains symptômes accidentels peuvent s'ajouter au tableau régulier de la maladie et lui donner une allure tout à fait anormale : telles sont les arthropathies, l'atrophie musculaire et les fractures spontanées.

en plaques s'explique facilement d'ailleurs par l'irrégularité extrême de la distribution anatomique des îlots scléreux à la surface et dans la profondeur des centres nerveux. Il n'est pour ainsi dire pas un seul symptôme des affections cérébro-spinales en foyer qui ne puisse être observé dans le cours de la sclérose en plaques, car il n'est pas un seul point de l'axe cérébro-spinal qui ne puisse être envahi par l'altération scléreuse.

Ces considérations n'ont pas échappé à la sagacité de M. Charcot, qui, tout en décrivant avec un soin particulier la forme cérébro-spinale de la sclérose en plaques avec son cortége symptomatique le plus habituel, a signalé l'existence de formes purement cérébrales ou purement spinales, et montré que les variations symptomatiques étaient sous la dépendance de la distribution irrégulière des lésions [1]. Aussi est-il permis de considérer comme injuste le reproche adressé à M. Charcot par certains auteurs allemands et particulièrement par M. Putzar [2] d'avoir « enfermé sa description de la sclérose en plaques dans des limites trop étroites. » En réalité M. Charcot a été aussi loin que le permettait l'analyse rigoureuse des observations connues au moment où il faisait ses recherches et l'on peut ajouter que tous les documents publiés depuis cette époque n'ont fait que confirmer l'exactitude de sa description et la justesse de ses prévisions. Non, certes, toutes les observations de sclérose en plaques ne présentent pas une symptomatologie absolument uniforme, puisque toutes ne sont pas anatomiquement caractérisées par une distribution identique des îlots scléreux. Mais ces variations elles-mêmes sont prévues, annoncées et en partie déterminées dans les descriptions de M. Charcot, et si leur histoire n'est pas absolument complète, cela tient à l'absence d'un nombre suffisant d'observations. C'est pour cela qu'il m'a paru utile de publier les deux faits suivants dans lesquels la sclérose en plaques a revêtu des formes cliniques tellement anormales que dans le premier cas elle simulait une *sclérose latérale amyotrophique* et dans le second un *tabes dorsal spasmodique*. Il ressortira, j'espère, de leur étude, qu'à côté de la *forme ataxique* de la sclérose en plaques, dont il existe déjà de nombreuses observations, mais qui, malgré sa fréquence, doit être considérée comme une forme irrégulière, il convient de décrire une *forme*

1. « Vous voyez en effet les plaques siéger sur des régions très-diverses des centres nerveux, suivant les cas, et il est clair qu'à ces variétés de siége devront répondre des désordres fonctionnels bien différents. C'est à cela que la maladie doit en grande partie son caractère protéiforme. » CHARCOT, *loc. cit.*, p. 172.

2. R. PUTZAR. — Ueber einem Fall von multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.*, 1877, p. 217.

atrophique dans laquelle l'atrophie musculaire joue le principal rôle clinique, et une *forme spasmodique* dans laquelle la contracture des membres est à peu près le seul symptôme par lequel se traduise l'affection.

I

L'atrophie musculaire n'est pas un phénomène très-rare dans le cours de la sclérose en plaques. On trouve signalé dans plusieurs observations un amaigrissement notable des membres inférieurs ou supérieurs. Dans un cas rapporté avec beaucoup de détails par M. Schüle [1], il est dit que les membres inférieurs s'amaigrirent d'abord du côté droit, puis du côté gauche. Dans une seconde observation publiée un an plus tard par le même auteur, il est également fait mention d'un amaigrissement très-grand des muscles des jambes [2].

M. Rosenthal [3] signale l'atrophie des extrémités inférieures dans une observation consignée dans son traité clinique des maladies du système nerveux. M. Buchwald [4] a rapporté deux cas de sclérose en plaques, l'un dans lequel on trouva à l'autopsie les muscles des mollets et des cuisses légèrement atrophiés, l'autre dans lequel il existait un amaigrissement notable des membres supérieurs.

Dans d'autres observations l'atrophie porte sur un seul membre ou sur un groupe musculaire isolé. Ainsi dans une des observations du mémoire de M. le professeur Vulpian [5], l'avant-bras droit était seul atrophié. Dans un cas rapporté par M. Otto [6], il est dit que la jambe droite était plus faible et plus grêle que la gauche. On trouve dans la thèse de M. Timal [7] l'observation d'une malade du service de M. Charcot nommée Vinc... chez laquelle on remarquait une

1. H. Schüle. — Beitrag zur multiplen Sclerose des Gehirns und Ruckenmarks. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. VII, 1870, page 259.
2. H. Schüle. — Weiterer Beitrag zur Hirn Ruckenmarks Sclerose. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, t. VIII, 1871, p. 223.
3. Rosenthal. — *Traité clinique des maladies du système nerveux*, trad. franç. par Lubanski, Paris, 1878, p. 158.
4. A. Buchwald. — Ueber multiple Sklerose der Hirns und Ruckenmarks. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.*, t. X, 1872, p. 478.
5. Vulpian. — Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière. *Union médicale*, 1866, obs. I.
6. Albert Otto. — Casuistiches Beitrag zur multiplen Sklerose der Hirns und Ruckenmarks. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. X, 1872, p. 531, obs. I.
7. E. Timal. — *Etudes sur quelques complications de la sclérose en plaques disséminées*. Th. doct. Paris, 1873, obs. VI, page 16.

atrophie très-marquée de l'avant-bras et de la main du côté droit. Enfin, M. Erbstein[1] a publié un cas fort intéressant, dans lequel la langue présentait pendant la vie une atrophie très-remarquable de sa partie antérieure. A l'autopsie, on constata « qu'une grande partie des faisceaux musculaires étaient diminués d'épaisseur, troublés par des granulations ou atteints de dégénérescence graisseuse. Dans certains points ces faisceaux étaient ratatinés et manifestement atrophiés. Le tissu interstitiel était abondant, chargé de vésicules adipeuses. En arrière, où la langue avait conservé son volume normal, ces altérations étaient peu marquées; cependant certaines fibres musculaires avaient un aspect trouble et un contenu fortement granuleux. » L'examen du bulbe apprit que de nombreux îlots sclérosés étaient interposés entre les faisceaux radiculaires des nerfs hypoglosses, qu'ils en interrompaient en certains points la continuité, et que du côté droit le noyau même de l'hypoglosse était remplacé par un îlot de tissu sclérosé.

Dans tous ces cas, l'atrophie musculaire n'a été qu'un élément sans importance survenant d'une façon incidente dans le cours de la sclérose en plaques, caractérisée d'ailleurs par ses symptômes habituels.

Les choses sont loin de s'être passées de même dans l'observation suivante.

OBS. I. — *Parésie des membres avec contracture légère et atrophie musculaire. Sclérose en plaques disséminées sur le cerveau, le bulbe et la moelle épinière.*

Baumair, âgée de 53 ans, est entrée à la Salpêtrière (Service de M. Charcot) en 1872. Jusqu'en 1870 elle avait joui d'une bonne santé. A cette époque elle eut une maladie aiguë, que son médecin désigna sous le nom de *fièvre muqueuse* (?), et sur la nature de laquelle elle ne peut fournir que des renseignements peu précis. Elle se rappelle seulement que les accidents ont débuté brusquement, et qu'ils consistaient surtout en une céphalalgie extrêmement intense accompagnée de vomissements bilieux qui se répétaient deux ou trois fois par jour. Pas de délire, pas de convulsions. Cet état dura trois semaines environ. Mais dès le début de la convalescence la malade s'aperçut que ses membres inférieurs étaient très-faibles et souvent rigides. Elle avait de la peine à se tenir debout et quand elle voulait tenter de faire quelques pas, ses jambes fléchissaient sous elle. Pas de douleurs, pas de troubles de la miction. A

1. WILHELM ERBSTEIN. — Sclerosis medullæ spinalis et oblongatæ als Sectionsbefund bei einem Falle von Sprach und Coordinationstörung in Armen und Beinen im Folge von Typhus abdominalis. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1872, T. X, p. 595.

partir de ce moment la paralysie fit des progrès lents mais continus. En 1872, lors de l'entrée de la malade dans le service, les membres supérieurs ne présentaient encore aucun trouble fonctionnel. Depuis cette époque la paralysie a gagné successivement d'abord le membre supérieur gauche puis celui du côté droit.

Jamais il n'y a eu d'attaque apoplectiforme, ni de tremblement des membres, ni de douleurs fulgurantes, ni de troubles notables de la sensibilité.

État actuel en janvier 1876. — La malade est dans le décubitus dorsal et ne peut faire aucun mouvement. Elle a un embonpoint considérable. Elle est *grande gâteuse*, seulement depuis quelques mois. Son intelligence est sensiblement affaiblie, mais néanmoins elle se rend assez bien compte du début et de l'évolution de sa maladie et répond avec précision aux questions qu'on lui pose. Elle parle habituellement à voix basse, lentement, avec peine, comme si l'acte de parler la fatiguait beaucoup, mais à part cette faiblesse de la voix elle articule régulièrement et sa parole n'est ni scandée ni anonnée.

Les mouvements de la tête sont bien conservés et ne s'accompagnent d'aucun tremblement, même lorsque la tête n'est plus appuyée sur les oreillers. Pas de paralysie de la face ni de la langue.

La vue et les mouvements des yeux sont normaux. L'ouïe, l'odorat, le goût sont conservés intacts.

Les *membres supérieurs* sont absolument immobiles : la malade ne peut leur imprimer aucun mouvement volontaire. Quand on cherche à les remuer on éprouve une résistance notable au niveau des articulations de l'épaule et du coude : cette rigidité est très-faible aux poignets et nulle aux doigts. Les bras sont rapprochés du tronc, les avant-bras sont légèrement fléchis sur les bras, les poignets sont au contraire en extension forcée. Les doigts sont à demi fléchis vers la paume de la main, sauf au niveau des articulations phalango-phalanginiennes des trois derniers doigts de la main gauche qui sont en extension forcée. En outre de cette attitude vicieuse et permanente, les mains présentent des déformations qui paraissent dues à l'atrophie des masses musculaires. A la face postérieure de l'éminence thénar existe une dépression profonde. A la face palmaire les éminences thénar et hypothénar sont aplaties, flasques, et les plis cutanés sont complétement effacés. Le développement considérable du tissu adipeux sous-cutané empêche de se rendre compte de l'état de conservation ou de la disparition des saillies musculaires normales aux avant-bras, aux bras et aux épaules. Dans tous les muscles du membre supérieur la contractilité faradique est très-notablement diminuée mais nulle part elle n'a complétement disparu. La sensibilité au contact, à la piqûre, au pincement est normale.

Les *membres inférieurs* sont dans l'extension, privés de tout mouvement volontaire. Il n'y a pas de rigidité notable, pas d'atrophie apparente. En relevant la pointe du pied on ne provoque pas de trépidation, mais la malade assure que quelquefois ses jambes se raidissent *et se mettent à*

sauter toutes seules. Les réflexes au chatouillement de la plante des pieds sont conservés.

Le 17 février 1876 la malade a été prise tout à coup d'un accès de suffocation extrêmement violent. Dans les premiers jours de mars elle a eu un érysipèle de la face qui était déjà guéri, quand le 15 mars elle a été prise subitement d'un second accès de suffocation dans lequel elle a succombé.

Autopsie. *Cerveau.* — Méninges et circonvolutions saines. Sur l'épendyme des ventricules latéraux on trouve des deux côtés de nombreux îlots de sclérose, grisâtres, irrégulièrement disséminés, à bords sinueux, légèrement déprimés à leur centre, mesurant de 1 millimètre à 2 ou 3 millimètres carrés. A la coupe on peut constater que ces îlots sont très-superficiels et qu'ils ne pénètrent pas à plus de 1 millimètre dans la profondeur du cerveau.

La protubérance, le bulbe et la moelle sont couverts d'îlots grisâtres tellement nombreux que la surface de ces organes présente un aspect marbré ou plutôt *tigré* d'un effet des plus singuliers.

Dans la moelle ces plaques prédominent à la face antérieure de l'organe, et déjà sur les coupes à l'état frais on peut constater qu'en plusieurs points elles atteignent ou dépassent les cornes antérieures de substance grise. Les poumons sont emphysémateux et congestionnés. — Rien de particulier dans les autres viscères.

Les muscles des membres supérieurs et inférieurs sont pâles, jaunâtres : leurs fibres sont écartées les unes des autres par de nombreuses vésicules adipeuses : la plupart sont manifestement atrophiés bien que le volume général des membres soit augmenté par le fait du développement considérable du tissu cellulo-graisseux sous-cutané intra et extra-musculaire. Les muscles des membres supérieurs sont en général plus pâles et plus altérés que ceux des membres inférieurs. Les muscles des éminences thénar surtout du côté gauche sont extrêmement grêles, et d'une coloration jaunâtre tellement pâle qu'il est difficile de les distinguer du tissu graisseux au milieu duquel ils sont plongés.

La moelle épinière, le bulbe rachidien et des fragments de muscle ont été soumis à l'examen microscopique.

Les muscles présentaient une atrophie simple avec un développement très-considérable du tissu adipeux interstitiel. Toutes les fibres n'étaient pas frappées au même degré, et dans une même préparation il n'était pas rare de rencontrer à côté de fibres extrêmement diminuées de volume des faisceaux ayant conservé leur épaisseur normale.

La moelle et le bulbe ont été durcis dans des solutions étendues d'acide chromique, et préparés par les procédés ordinaires (coloration des coupes par le carmin, puis traitement par l'alcool absolu et l'essence de térébenthine et montage dans le baume du Canada).

Les figures ci-jointes indiquent la topographie des lésions scléreuses à différentes hauteurs du cordon bulbo-spinal.

Le premier dessin (fig. 54, 1) représente une coupe du bulbe au niveau

de la partie moyenne des olives. On y voit 5 îlots isolés dont les deux principaux occupent les pyramides antérieures et le plancher du quatrième ventricule. A ce niveau la plupart des cellules des noyaux de l'hypoglosse et du pneumogastrique du côté droit sont profondément altérées. Plusieurs ne sont plus représentées que par de petites masses jaunâtres, granuleuses, pigmentées, sans prolongement apparent, plongées au sein du tissu fibullaire qui constitue l'îlot de sclérose. A gauche les cellules intactes sont plus nombreuses, mais déjà un certain nombre ont perdu leurs prolongements et se sont chargées de pigment jaune.

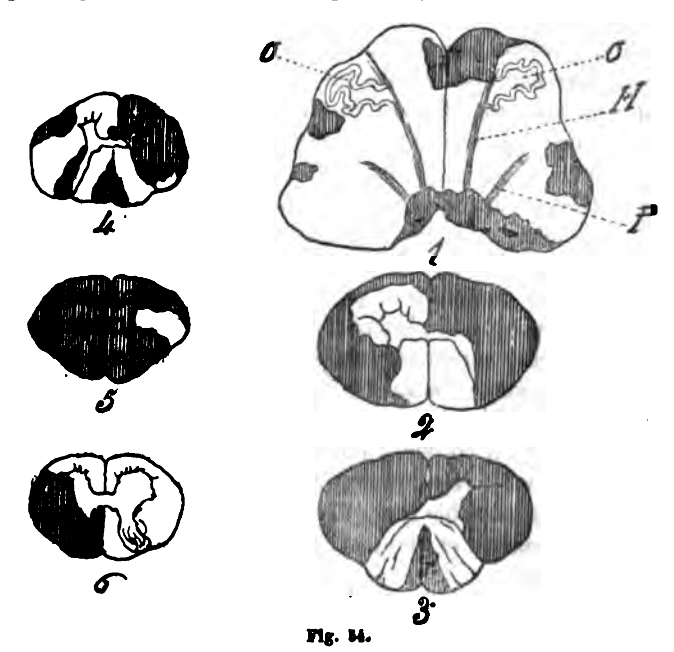


Fig. 54.

1. — Coupe transversale du bulbe au niveau de la partie moyenne des olives.
2. — Coupe de la moelle au niveau de la partie supérieure du renflement cervico-brachial.
3. — Coupe de la moelle au niveau de la partie inférieure du renflement cervico-brachial.
4. — Coupe de la moelle au niveau de la partie supérieure de la région dorsale.
5. — Coupe de la moelle au niveau de la partie inférieure de la région dorsale.
6. — Coupe de la moelle au niveau de la partie inférieure du renflement lombaire.

Dans la moelle, la topographie des lésions varie selon la hauteur où la coupe a été pratiquée, mais elles sont de même nature que celles qui existaient dans le bulbe. Sur certaines coupes les cornes antérieures et postérieures ont complétement disparu, il est impossible d'en discerner les contours et les éléments. En d'autres points, bien que les cornes grises soient enveloppées de toutes parts par le tissu scléreux on distingue encore leurs limites. Mais déjà dans ces points-là les grandes cellules des cornes antérieures sont à peine reconnaissables : elles sont jaunâtres, granuleuses, privées de prolongements, réduites à l'état de petites masses informes.

Bien que l'observation dont on vient de lire les détails, soit fort incomplète au point de vue surtout de l'évolution des symptômes, elle renferme cependant un certain nombre d'enseignements.

1° L'affection a débuté par des accidents aigus, caractérisés au dire de la malade par de la céphalalgie et des vomissements bilieux, persistant pendant 3 semaines.

Le médecin traitant a cru y voir une *fièvre muqueuse*; mais nous savons que les crises de vomissements se montrent assez souvent dans le cours de la sclérose en plaques [1], et même il existe une observation publiée par M. Liouville daus laquelle « l'affection se serait déclarée par des vomissements de matières bilieuses qui se prolongèrent pendant 10 à 15 jours. Puis, peu de temps après, les quatre membres commencèrent à trembler [2]. »

Il y a donc lieu de supposer que les vomissements bilieux répétés et la céphalalgie intense qui, chez notre malade, ont précédé l'apparition des troubles de la motilité dans les membres inférieurs étaient les premières manifestations de l'affection des centres nerveux.

2° La maladie confirmée a présenté une symptomatologie tout à fait anormale, puisque la plupart des symptômes vraiment caractéristiques de la forme cérébro-spinale de la sclérose en plaque (tremblement à l'occasion des mouvements volontaires, nystagmus, parole scandée, vertiges, attaques apoplectiformes), ont fait complétement défaut. Toutefois, il convient ici de faire une réserve. L'observation n'a été en effet régulièrement recueillie qu'au commencement de 1876. Or il est possible que quelques-uns de ces symptômes aient existé temporairement et aient échappé à l'attention ou à la mémoire de la malade.

3° La mort a eu lieu par le fait d'accidents bulbaires bien étudiés déjà par M. Charcot. On pouvait, du reste, prévoir déjà la participation du bulbe à l'affection par le fait de l'existence d'un symptôme assez important, je veux parler de cette faiblesse extrême dans l'exercice du langage, de cette fatigue excessive que causait l'acte de parler. Ce symptôme est noté déjà dans quelques observations antérieures, particulièrement dans un cas rapporté dans le travail de M. Timal [3].

1, Voir en particulier la première observation de M. Schüle (*loc. cit.*, 1870), l'obs. VI de la thèse de M. Timal, l'observation I d'un mémoire de M. Berlin. (Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirns und Ruckenmarks Sklerose. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XIV, p. 103), etc.

2. H. Liouville. — Nouvelle observation détaillée de sclérose en îlots multiples et disséminés du cerveau, de la moelle, des nerfs rachidiens. *Comptes-rendus des séances et Mémoires de la société de biologie*, 1869, page 107.

3. Timal, *loc. cit.*, obs. XI, p. 38. « Depuis plus d'un an la malade s'est aperçue

4° L'extension considérable de l'atrophie musculaire est un des faits les plus remarquables de l'histoire de notre malade. L'explication en a été fournie par l'examen des altérations médullaires, examen qui a permis de reconnaître une lésion profonde et très-étendue des cellules des cornes antérieures de la moelle. Mais il n'en est pas moins exceptionnel de voir la sclérose en plaques atteindre les cornes grises dans une aussi grande hauteur et par conséquent l'atrophie musculaire devenir un des symptômes principaux de l'affection. Les cas de ce genre doivent être fort rares. Cependant il existe une observation publiée par M. Killian qui présente avec la nôtre beaucoup d'analogies [1].

Chez le malade de M. Killian, comme chez la femme Baumair, il n'y avait aucun des signes qui caractérisent d'ordinaire la sclérose en plaques cérébro-spinale, pas de vertiges, pas de tremblements, pas de nystagmus, etc. La maladie s'annonçait par des douleurs lancinantes dans les membres, par une contracture très-forte et par une atrophie musculaire, étendue à tous les muscles des membres et à certains muscles du tronc ; de plus, l'intelligence subit, dès les premières périodes de la maladie, un affaiblissement très-notable. A l'autopsie, on trouva plusieurs îlots de sclérose irrégulièrement disséminés sur le cerveau et la moelle épinière. Malgré cela M. Killian se refuse à considérer ce cas comme appartenant à la sclérose en plaques, et la principale raison qu'il en donne, c'est que les symptômes différaient de ceux que M. Charcot assigne à la forme régulière de la sclérose en plaques cérébro-spinales. Mais cette façon de raisonner est absolument défectueuse, car ce qui caractérise nosographiquement la sclérose en plaques, c'est la nature des lésions anatomiques et non pas un ensemble de symptômes déterminés.

II

Dans ces dernières années M. Erb [2] et M. Charcot [3] ont essayé d'isoler une forme spéciale d'affection médullaire caractérisée uni-

qu'elle parlait avec moins de facilité. Quand elle veut faire un récit elle est obligée de s'arrêter parce qu'elle n'a pas la force de continuer. »

1. E. KILLIAN. — Ein Fall von diffuser Myelitis chronica. *Archiv für Psychiatrie and Nervenkrankheiten, Berlin*, 1876, t. VII, p. 28.

2. W. ERB, Ueber einem wenig bekannten Symptomen — complex. *Berl. klin. Woch.* N. 26, 1875. Voir aussi, du même auteur : Ueber die Spastiche Spinal paralyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). — *Arch. für pathol. Anatomie, etc.* Bd. LXX. — 9 et 10 Heft. Berlin, 1877.

3. CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 275. BETOUS, Thèse doct. Paris, 1876.

quement par de la contracture des membres. M. Charcot lui a donné le nom de *Tabes dorsal spasmodique*, nom qui ne préjuge en rien la nature des lésions, et M. Erb, avec la même réserve, l'appelle *paralysie spasmodique*. Mais quelques auteurs allemands, n'hésitant pas à voir dans cette forme clinique le résultat d'une *sclérose latérale primitive des cordons latéraux*, lui imposent cette désignation anatomique [1]. Cependant il n'existe pas encore dans la science, une seule observation régulière de tabes spasmodique *suivie d'autopsie*. Le cas dont je vais rapporter l'histoire présente donc un certain intérêt. Il s'agit en effet d'une malade qui était considérée par M. Charcot comme atteinte de tabes spasmodique. C'est un des cas qu'il avait sous les yeux lorsqu'il faisait sa description, et qu'il montrait dans ses cours cliniques de la Salpêtrière. Or, à l'autopsie, les lésions de la sclérose en plaques disséminées ont été constatées [2].

OBS. II. — *Parésie avec contracture des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. Absence des signes ordinaires de la sclérose en plaques cérébro-spinale. — Mort. — Autopsie. — Ilots de sclérose disséminés sur le chiasma des nerfs optiques, la protubérance, le bulbe et la moelle épinière.*

Lebourlès Marie, âgée de 48 ans, est entrée à la Salpêtrière (service de M. Charcot) le 23 mars 1874.

Son père est mort à l'âge de 64 ans, d'une attaque d'apoplexie.

Sa mère est morte à l'âge de 68 ans, d'un catarrhe pulmonaire et d'épuisement (?), après avoir eu 14 enfants dont 10 sont morts en nourrice, de convulsions.

Leb. est l'aînée de sa famille; elle a encore un frère et deux sœurs qui jouissent d'une parfaite santé.

1. Voyez à ce sujet : RICHTER, zur Sclerose des Seitensstränge der Ruckenmarks, *Deutsches Arch für klin. Med.*, 1876, p. 365. — O. BERGER. Die primäre Sclerose der Seitenstränge der Ruckenmarks. *Deutsches Zeitschrift fur proct. Med.* 1876, N. 16 et 19 1877, N. 3, etc.

2. Cette observation et les détails de l'autopsie qui y est relative se trouvent rapportés, en abrégé, dans le 2e vol. des leçons de M. Charcot (Tome II, 2e édit. p. 294), en notes dans les termes suivants :

« L'une des malades présentées dans cette leçon comme offrant un exemple de *Tabes dorsal spasmodique* a succombé depuis. L'autopsie n'a pas confirmé le diagnostic qui d'ailleurs avait été posé avec quelques réserves. Elle a fait reconnaître l'existence de plaques scléreuses disséminées....... Les détails de cette observation (la 4e dans la thèse de M. Bétous) seront publiés *in extenso* dans une au treoccasion. Nous pourrons relever alors dans l'histoire de la malade, l'existence de douleurs cervicales et dorso-lombaires, de vertiges, une aggravation de la parésie des membres dans l'obscurité, et diverses autres circonstances encore, qui eussent dû, si on y eût prêté plus d'attention, mettre sur la voie du diagnostic. Pour le moment je veux me borner à faire ressortir les difficultés que peut rencontrer le clinicien lorsqu'il se trouve en présence de certaines formes frustes de la sclérose en plaques. »

Elle-même a toujours été chétive. Dès sa jeunesse ses jambes étaient faibles : elle trébuchait facilement. Elle pouvait cependant faire des marches assez longues, mais elle ressentait ensuite une fatigue notable avec sensation de brisement dans les aines. Elle assure aussi que la nuit elle marchait plus difficilement que le jour : elle était, dit-elle, la nuit, comme une personne *saoûle* et n'osait pas s'aventurer à marcher seule dans les rues. Cet état s'est sensiblement amélioré après la puberté.

La menstruation s'est établie à l'âge de 15 ans et a toujours été peu abondante, très-irrégulière et souvent accompagnée de pertes blanches. Jamais d'attaques de nerfs, jamais de syphilis.

A l'âge de 18 ans, Leb. a eu une fièvre typhoïde légère qui n'a pas aggravé l'état de faiblesse de ses jambes, et plus tard, deux érysipèles de la face. Elle s'est mariée à 32 ans, et son mari ayant subi des revers de fortune, elle fut obligée de se livrer à un travail pénible et d'habiter un logement très-humide et mal aéré.

La maladie actuelle a débuté en octobre 1871 à l'âge de 43 ans; les jambes sont devenues rapidement très-faibles : la malade ne pouvait faire que de petits pas; elle avait une grande difficulté à monter un escalier.

Elle ne ressentait à ce moment aucune douleur, mais le soir, surtout quand elle avait un peu fatigué dans la journée, elle éprouvait une sensation pénible de lassitude dans les aines et une douleur aiguë dans les muscles de la nuque, semblable à celle que provoque le torticolis. En même temps, elle avait jour et nuit une violente démangeaison à l'anus. Peu à peu la faiblesse des jambes augmenta; bientôt la malade fut dans l'impossibilité de monter les marches d'un escalier, et vers le mois de février 1872, la marche devint tout à fait impossible. A cette époque apparurent également des douleurs très-vives au niveau du sacrum. Ces douleurs avaient un caractère tout spécial; ce n'étaient ni des douleurs en ceinture, ni des douleurs fulgurantes. C'était une vive sensibilité de la région qui rendait le moindre faux mouvement extrêmement pénible, « comme s'il y avait eu une plaie à vif. » Du reste pas d'élancements ni de fourmillements dans les jambes.

En mars 1872, la malade entra à l'hôpital Lariboisière où elle resta deux ans. Lors de son entrée les membres inférieurs étaient rigides et quand on leur imprimait un mouvement brusque leur rigidité augmentait tout à coup : « ils devenaient, dit la malade, raides comme des planches et restaient dans cet état plus d'un quart d'heure. » Les membres supérieurs étaient au contraire parfaitement libres.

En s'appuyant sur une chaise la malade pouvait encore faire quelques pas, elle sentait parfaitement la résistance du sol, mais ses pieds lui paraissaient si lourds qu'elle ne pouvait pas les soulever. Jamais de troubles de la miction.

En 1873, les membres supérieurs devinrent faibles et la malade fut obligée de cesser de coudre et de tricoter.

(Traitement : bains sulfureux, douches, cautérisations au fer rouge le long de la colonne vertébrale — 4 moxas. — Iodure de potassium à l'intérieur.)

En 1874. Leb. entra à la Salpêtrière. Sur une note recueillie au moment de son entrée on trouve signalées les particularités suivantes :

La malade ne peut remuer les membres inférieurs : lorsqu'elle veut leur imprimer un mouvement ils deviennent raides comme des planches, et elle éprouve de la douleur à la région lombaire. On observe aussi par moment dans les jambes et dans les pieds des mouvements de trépidation que l'on peut provoquer quelquefois en relevant brusquement la pointe des pieds.

Les bras sont contracturés : la malade ne peut que très-difficilement porter la main jusqu'à sa bouche : elle ne peut pas boire seule. — Sensibilité au pincement et à la température conservée dans les membres. Pas de trouble de la vue.

En 1875 : État général, bon. Appétit, sommeil, etc. bien conservés. La marche est absolument impossible : la malade est constamment couchée ou assise sur un fauteuil. Si on cherche à la faire tenir debout en la soutenant, on constate que les jambes se raidissent et que le corps tend à tomber en arrière. Dans le lit les deux jambes sont rigides, dans l'extension. La contracture augmente sous l'influence de la moindre émotion. Aucun mouvement spontané. Les masses musculaires ont conservé leur volume normal. La sensibilité est conservée dans tous ses modes.

Les membres supérieurs sont en état de demi-contracture : leurs mouvements sont difficiles, mais non absolument abolis. La sensibilité y est bien conservée. A la moindre excitation ils deviennent tout à coup entièrement raides pendant un temps variable entre quelques minutes et plusieurs heures. Les deux seins et la région sternale comprise entre eux, sont complétement insensibles. Des piqûres profondes n'y sont pas perçues et la malade prétend que cette insensibilité existait avant sa maladie. En arrière on constate une diminution notable de la sensibilité dans la région dorso-lombaire, sur les fesses et sur la face postérieure des cuisses jusqu'au mollet. L'intelligence et la mémoire sont bien conservées. Leb. a eu quelquefois des vertiges. Pas de céphalalgie. Parole normale.

En 1876, la malade s'affaiblit notablement. L'appétit est moins bon, les digestions sont difficiles.

L'intelligence et la mémoire sont intactes. La parole n'est pas scandée : la voix est faible et la malade respire presque après chaque mot comme si elle éprouvait en parlant une véritable fatigue. La vue paraît bien conservée, pupilles égales et normales, pas de strabisme, pas de nystagmus. L'ouie, le goût, l'odorat ne présentent rien d'anormal. Pas de paralysie faciale. La langue peut être tirée facilement hors de la bouche et portée dans toutes les directions. La déglutition est gênée : la malade a de la peine à avaler principalement les substances liquides : elle est obligée de boire lentement par petites gorgées, et malgré ces précautions, il lui arrive souvent d'avaler de travers, ce qui provoque des quintes de toux pénibles. Les sensibilités au contact, au pincement, au chatouillement, à la température, sont conservées normales à la face et au cou.

Membres supérieurs. La malade ne peut exécuter aucun mouvement volontaire. Les membres supérieurs sont dans la demi-flexion : les doigts et les poignets sont flasques ; les coudes et les épaules présentent au contraire une rigidité modérée que l'on peut surmonter assez facilement. Pas de trépidation provoquée ni spontanée. Il n'y a jamais eu de douleurs. La sensibilité, les saillies musculaires sont parfaitement conservées. L'excitabilité électrique des muscles est normale. Le dos des mains et des doigts présente une tuméfaction œdémateuse blanche et molle qui existe depuis deux ans.

Membres inférieurs. Les membres inférieurs sont dans l'extension. La contracture a presque totalement disparu. On ne peut plus provoquer de trépidation ni de rigidité spasmodique. Aucun mouvement volontaire n'est possible. Pas d'atrophie des muscles. Le chatouillement de la plante des pieds est parfaitement perçu, et il provoque dans les muscles des jambes et des cuisses, des mouvements reflexes aussi vifs et aussi étendus qu'à l'état normal. Sensibilités (au contact, au chatouillement, au pincement, aux piqûres) parfaitement conservées. Excitabilité faradique normale. Les deux jambes, depuis les malléoles jusqu'aux genoux, sont assez fortement œdématiées.

Tronc. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale : pas de douleur à la pression le long des apophyses épineuses si ce n'est au niveau du sacrum ; muscles des gouttières vertébrales normaux. Pas de douleur en ceinture.

La sensibilité est normale sur le ventre. Au niveau de l'épigastre il y a une zone de la largeur de la paume de la main, dans laquelle on peut enfoncer profondément une épingle sans que la malade le perçoive. La sensibilité est aussi très-émoussée le long des 6 et 7 côtes des deux côtés.

Les mouvements respiratoires sont faibles, à type diaphragmatique. — Toux fréquente, quinteuse avec menaces de suffocation.

Miction et défécation régulières. Les urines sont tout à fait normales, elles sont claires, limpides, non ammoniacales et ne renfermant ni sucre ni albumine.

En juillet il se forme une eschare au sacrum.

Le 10 août, à quatre heures de l'après-midi, la malade mangea comme à l'ordinaire un peu de potage, et mourut subitement quelques minutes après.

Autopsie. *Encéphale*. Os du crâne normaux. Les méninges et les vaisseaux de la base sont remarquablement sains. On ne voit rien d'anormal à la surface des circonvolutions ni sur l'épendyme des ventricules latéraux ; sur les coupes du cerveau on ne découvre aucune lésion appréciable.

Sur le chiasma des nerfs optiques on remarque une tache grisâtre à contours irréguliers qui s'étale sur le centre du chiasma et s'étend sur le tronc du nerf optique gauche à un centimètre de son origine (fig. 55, 1). Les autres nerfs crâniens ne présentent pas d'altération de ce genre.

Sur la face antérieure de la protubérance on voit une large tache de sclérose molle, grise, à bords irréguliers, étendue d'un pédoncule cérébelleux moyen à l'autre (2). Une autre tache scléreuse beaucoup plus petite existe à gauche vers le bord externe de la protubérance.

Le plancher du quatrième ventricule paraît sain. Mais sur la face antérieure du bulbe on remarque un long îlot de sclérose occupant toute la hauteur des deux pyramides antérieures, et s'étendant au-dessous de l'entrecroisement des pyramides dans les cordons latéraux des deux côtés.

La moelle présente dans la moitié supérieure de la région dorsale une teinte grisâtre au niveau des cordons postérieurs. A ce niveau existe en effet une nouvelle plaque scléreuse qui commence à la partie inférieure du renflement brachial (3), s'amincit notablement à la partie inférieure de la région dorsale (4) et se termine vers le tiers moyen de cette même région dans les cordons latéraux des deux côtés (5). Le renflement lombaire paraît sain.

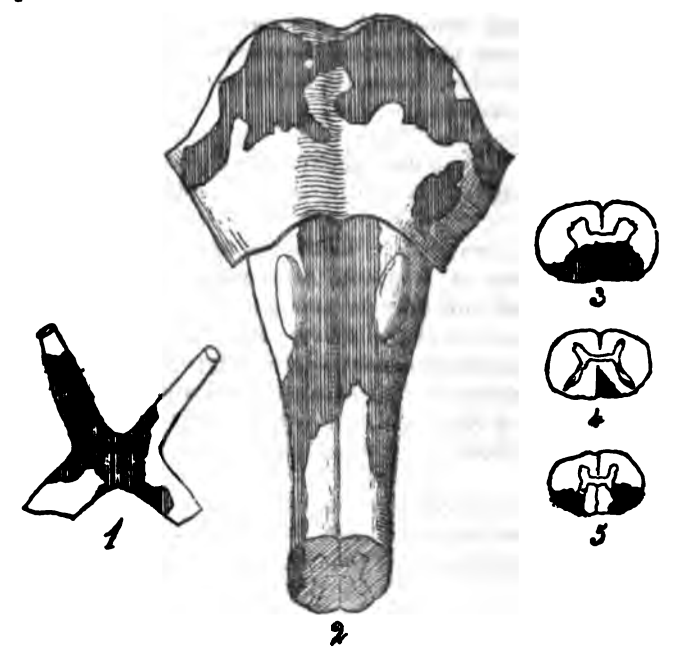


Fig. 55.

1. — Plaque scléreuse sur le chiasma des nerfs optiques.
2. — Face antérieure de la protubérance et du bulbe.
3. — Coupe de la moelle à la partie inférieure du renflement brachial.
4. — Coupe de la moelle à la partie supérieure de la région dorsale.
5. — Coupe de la moelle vers le tiers moyen de la région dorsale.

Dans les poumons on trouve un grand nombre de granulations tuberculeuses, les unes demi-transparentes, les autres fibreuses. Pas de cavernes ni de noyaux caséeux. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

La moelle et le bulbe ont été plongés dans des solutions étendues d'acide chromique, mais, au lieu de durcir convenablement, ces organes sont devenus tellement friables qu'il a été impossible d'y pratiquer des coupes fines.

Si l'on consulte les auteurs qui ont particulièrement étudié le tabes spasmodique, on voit qu'ils ont parfaitement compris que la sclérose en plaques pouvait donner lieu à des symptômes tout à fait semblables à ceux du tabes spasmodique. Voici comment M. Erb s'exprime à ce sujet dans un travail tout récent [1].

« Le diagnostic avec la sclérose multiloculaire peut dans certains cas présenter les plus grandes difficultés, car il n'est pas rare que la sclérose en plaques présente ses premières localisations dans les parties motrices de la moelle. Elle peut alors se présenter avec le tableau typique de la paralysie spasmodique. L'analogie peut être si complète que c'est seulement par l'apparition ultérieure des autres symptômes que l'on peut songer à une autre maladie. Aussi longtemps que la sclérose multiple est localisée dans ces points et présente ces symptômes, il est absolument impossible de la distinguer de la paralysie spasmodique. Mais aussitôt que les autres symptômes surviennent (troubles de la sensibilité, atrophie musculaire, symptômes crérébraux, troubles de certains nerfs crâniens, ataxie, tremblement, troubles de la parole, nystagmus), et qu'apparaît le tableau caractérisque de cette maladie, le diagnostic ne peut plus faire de doute un seul instant. J'ai considéré pendant un an, un cas connu appartenant à la paralysie spinale spasmodique, jusqu'à l'apparition d'une attaque apoplectiforme caractéristique qui éclaira le diagnostic. En général, il faut, ainsi que Charcot en fait justement la remarque, se guider sur ceci : toutes les fois qu'il existe une complication (troubles de la sensibilité, de la vessie, des nerfs crâniens, des fonctions psychiques, du langage, etc.), qui rompt la monotonie du tableau symptomatique de la paralysie spinale spasmodique, le diagnostic de cette dernière doit être réservé [2]. »

1. W. Erb. — Ueber die spastiche spinal Paralyse, etc. *Virchow's Arch.* 1877, B. 70, p. 241 et 293.

2. Nous croyons utile de citer tout au long le passage des leçons de M. Charcot auquel M. Erb fait ici allusion :

« Il me reste à signaler les rapports de ressemblance clinique qui, dans cer-
« tains cas, peuvent exister entre le Tabes dorsal spasmodique et la *sclérose en*
« *plaques des centres nerveux*. C'est là qu'il faut s'attendre à rencontrer plus d'une
« fois la pierre d'achoppement au diagnostic. Lorsque la sclérose multiloculaire
« se présente avec tout l'appareil si original des symptômes spinaux, bulbaires et
« cérébraux qui la caractérisent dans son type de complet développement, il
« n'est certes pas difficile, en général, d'établir son identité ; mais quand il

Ces préceptes sont excellents et j'avoue qu'en examinant attentivement à ce point de vue l'observation de la femme Lebourlès, on y trouve quelques signes étrangers à la symptomatologie du Tabes spasmodique, et particulièrement les douleurs dans la région lombo-sacrée [1], l'anesthésie de la région sternale. Mais si l'on soumettait à ce genre de critique les observations rapportées par M. Erb lui-même, il en est beaucoup qui ne résisteraient pas à cette épreuve. Ainsi les douleurs dans la région lombo-sacrée sont signalées dans les obs. II et IV de son mémoire; dans un bon nombre de cas, on note des troubles variés de la sensibilité et dans plusieurs autres des troubles de la miction. Des atrophies plus ou moins étendues des membres sont consignées dans les obs. II et III; enfin, dans l'obs. VII, il existait des troubles de la parole et de la déglutition indiquant une participation certaine du bulbe à l'affection. Si bien qu'un bon nombre des faits cités par M. Erb comme des exemples de paralysie spasmodique doivent, selon toute vraisemblance, être rapportés au groupe de la sclérose en plaques anormale.

« s'agit des formes imparfaites, frustes, comme on les appelle encore, c'est autre « chose. Il n'est pas, en effet, si je puis ainsi parler, une seule des pièces de « l'appareil symptomatique en question qui ne puisse parfois faire défaut. Ainsi, « pour ne citer qu'un exemple, le tableau clinique de la sclérose en plaques se « trouve dans certains cas réduit, à peu de chose près, à la seule contracture « des membres inférieurs, avec ou sans rigidité concomitante des membres « supérieurs (*forme spinale de la sclérose en plaques*). Même en pareil cas, la « coexistence actuelle ou passée de quelqu'un des symptômes dits céphaliques, « tels que nystagmus, diplopie, embarras particulier de la parole, vertiges, « attaques apoplectiformes, troubles spéciaux de l'intelligence, cette coexistence, « dis-je, fournirait un document d'une portée en quelque sorte décisive. Mais en « dehors de cette combinaison, je ne vois plus sur quelle base solide le dia- « gnostic pourrait être établi ; il ne resterait plus guère que la ressource des « présomptions. Peut-être une observation plus attentive et plus minutieuse « permettra-t-elle de relever quelque jour, soit dans la symptomatologie elle- « même, soit dans les circonstances étiologiques encore si peu étudiées, quelques « traits nouveaux qui jusqu'ici auraient échappé et qui permettraient désormais, « en toute occasion, de tracer entre les deux maladies une démarcation tranchée. « L'avenir apprendra si nos espérances à cet égard ne sont pas illusoires. » Charcot, loc. cit., t. II, 2e édit., pp. 293, 294.

1. Ces douleurs sont signalées dans un bon nombre d'observations de sclérose en plaques, et particulièrement dans l'obs. IV du mémoire de MM. Bourneville et Guérard (*De la sclérose en plaques disséminées*, Paris, 1869), dans l'observation déjà citée de M. Otto, dans une observation publiée par M. Engesser (*Deutsch. Arch für klin. Med.*, 1876), etc.

NOTE

SUR LA PARALYSIE GLOSSO-LABIÉE CÉRÉBRALE

A FORME PSEUDO-BULBAIRE

Par R. LÉPINE

Les caractères symptomatiques de la paralysie glosso-labiée d'origine bulbaire, à savoir, les lèvres immobiles, écartées, laissant écouler un flux de salive, et montrant la langue collée sur le plancher de la bouche, l'articulation impossible, la déglutition très-gênée, tandis que les fonctions de la partie supérieure de la face restent habituellement indemnes, ces symptômes, dis-je, peuvent-ils être rencontrés quand le bulbe est intact et que les lésions n'existent que dans les hémisphères cérébraux? — Telle est la question que nous allons examiner.

Ce qui nous en donne l'occasion, c'est un malade que nous avons tout récemment pu présenter à une de nos leçons cliniques et dont nous rapportons plus loin l'observation. Mais toute vérification manquera chez ce malade qui n'est pas entré à l'hôpital. Aussi, n'eussions-nous pas songé à livrer ce fait à la publicité si M. le professeur Charcot, avec qui nous nous en entretenions, ne nous y avait engagé en nous fournissant avec sa libéralité habituelle l'observation inédite, suivie d'autopsie, d'une malade de son service qui venait de succomber, rédigée sous ses yeux par son distingué interne M. Oulmont. Ce dernier a de plus eu l'obligeance de nous donner une autre observation qu'il avait, il y a deux ans, recueillie dans le service de notre savant collègue le Dr Raynaud. Ce sont ces matériaux divers qui, avec un cas publié autrefois par Magnus, forment la base de cette note.

OBS. I. — (Recueillie par M. Oulmont). *Paralysie glosso-labiée. Lésion des deux noyaux lenticulaires et des capsules externes.*

B. Virginie, 51 ans, brocheuse, entrée à l'hospice de la Salpétrière. (Service de M. le professeur Charcot).

Bonne santé antérieure. — Pas de rhumatismes, pas de palpitations, mais souvent, surtout à l'époque des règles, étourdissements légers, très-courts, pendant lesquels les objets tournaient autour d'elle, et des flammes bleues et rouges passaient devant ses yeux ; jamais de chute ni de perte de connaissance. — Depuis 5 ou 6 ans fréquents maux de tête, sans vomissements, occupant les régions occipitale et pariétale. Colères fréquentes.

Vers l'année 1871, cette femme aurait été atteinte d'une parésie momentanée du côté droit du corps, avec difficulté de la parole. Les symptômes auraient disparu rapidement. (Ces renseignements un peu vagues, n'ont été obtenus qu'après la mort de la malade).

Le 4 avril 1873, à 8 heures du matin, violente colère contre sa fille à propos d'une faute légère. Tout à coup la parole s'embarrasse ; la malade ne profère que quelques mots incompréhensibles ; en même temps parésie avec fourmillements dans le bras et la jambe du côté gauche, pas de perte de connaissance. Dès ce moment salivation et difficulté de la déglutition.

Transportée à l'hôpital Necker, la malade peut s'aider de la main gauche pour manger, et marche, quoique difficilement. Elle en sort 3 semaines après pour retourner à son atelier ; mais elle ne travaille plus aussi bien qu'autrefois. Elle entre à la Salpêtrière en juin 1876.

État actuel, 5 janvier 1877. — Intelligence affaiblie, mais lui permettant de raconter encore avec une certaine précision l'histoire de sa maladie.

Elle peut marcher seule ; mais la jambe gauche se fatigue plus vite que la jambe droite. Pas d'atrophie musculaire. La sensibilité paraît égale dans les deux membres inférieurs, au froid et au contact, mais le pincement, la piqûre sont un peu moins sentis à gauche.

La motilité est entière dans les membres supérieurs, mais un peu affaiblie à gauche. Les reliefs musculaires sont conservés. La malade sent bien des deux côtés le contact, le froid, les piqûres, mais un peu moins fort du côté gauche.

Respiration régulière. Pouls lent et régulier.

Les mouvements des paupières sont intacts ; rien du côté des yeux. Acuité et champ visuels à peu près normaux.

Ouïe un peu moindre à gauche : le tic-tac d'une montre est entendu à 20 cent. à gauche, à 40 cent. à droite.

L'odorat est également affaibli à gauche. Le chatouillement des narines est moins bien senti à gauche qu'à droite.

La langue peut être un peu tirée hors de la bouche, elle n'est pas atrophiée ; elle est le siége de petits mouvements fibrillaires incessants. La sensibilité au contact, à la piqûre, est moindre sur la moitié gauche. La sensibilité spéciale est égale des deux côtés.

Les lèvres sont très-peu mobiles. La malade ne peut les porter aisément en avant et de côté pour faire des grimaces. Les lèvres sont saillantes en avant ; les sillons péri-labiaux sont conservés, et égaux des

deux côtés. — La malade peut ouvrir la bouche, mais avec quelque peine, et l'écartement des arcades dentaires ne dépasse pas deux cent. dans les plus grands efforts. — Les mouvements de la totalité de la mâchoire inférieure sont à peine sensibles.

Salivation incessante ; pendant toute la journée, la malade est occupée à essuyer une salive visqueuse et filante qui s'écoule constamment des lèvres.

Elle peut souffler une bougie, mais avec peine, en s'y reprenant à plusieurs fois. Elle peut gonfler ses joues en emprisonnant de l'air dans sa bouche ; mais elle ne peut faire aucun effort pour se moucher ni pour tousser.

La parole est lente, traînante, difficile, mal articulée. Les lèvres se soulèvent à peine pour laisser passer les mots. Toutes les voyelles peuvent être prononcées, mais avec peu d'énergie ; les labiales mêmes peuvent être articulées assez distinctement. La malade parle toujours sur le même ton monotone, par phrases très-courtes, qu'elle répète toujours deux ou trois fois. Ce ton pleurard, joint à l'immobilité presque complète de la moitié inférieure de la face, lui donne un aspect caractéristique.

La déglutition est très-pénible. Pour boire, la malade est obligée d'avaler très-lentement et par petites gorgées, sous peine de s'engouer. — Pour manger, elle prend de très-petits morceaux de pain et d'aliments, et les conserve dans sa bouche jusqu'à ce qu'imprégnés de salive, ils constituent une pâte presque liquide ; elle les avale alors, mais avec beaucoup de peine. Chacun de ses repas dure plusieurs heures.

L'état de la malade persiste ainsi sans changements, jusqu'en mars 1877. Le 8, à 4 heures du soir, sans aucun prodrôme, cinq accès d'épilepsie, de 10 à 15 minutes chacun, et séparés par des intervalles de coma de durée à peu près égale. L'accès commence par des secousses dans les doigts de la main droite ; puis, rapidement, les deux bras et les deux jambes se raidissent, les bras dans la flexion, les jambes dans l'extension. La figure vultueuse se tourne du côté droit, tandis que les yeux regardent à gauche. La bouche grimace ; les dents grincent, la langue est mordue ; après 5 ou 6 minutes, mouvements cloniques dans les quatre membres ; secousses latérales dans les bras ; alternatives de flexion et d'extension des membres inférieurs. Cette deuxième période dure 8 à 10 minutes. La figure devient presque noire ; le cœur s'arrête un moment ; la langue tombe au fond du pharynx, et la malade pâlit subitement. On est obligé de desserrer ses dents et d'attirer sa langue en dehors.

A la suite, coma pendant 10 minutes, puis nouvel accès. Tous se ressemblent ; seulement dans les deux premiers la figure est tournée à droite, et les yeux à gauche, tandis que dans les 3 derniers, la face est déviée à gauche et les yeux tournés à droite. Le coma final dure une partie de la nuit.

Le 9, matin, figure vultueuse ; abattement. La malade répète toujours : laissez-moi tranquille. Salivation arrêtée.

Le 10, tout est rentré dans l'ordre; la salivation a reparu; la malade se lève et marche comme à l'ordinaire, mais tendance à tomber du côté gauche.

Rien de nouveau jusqu'en juin où surviennent de nouveau 4 accès.

Le 26 juin, la malade qui avait eu une violente colère la veille, mange beaucoup le matin et a une indigestion. — A midi, rougeur de la face et perte de connaissance. Les yeux et la bouche sont tirés à droite. Vomissements très-abondants. — Puis, petites secousses dans la main droite, qui font place 10 minutes après, à la rigidité du bras et de la jambe droites. Rien du côté gauche qui reste immobile.

Chaque accès se ressemble, et est suivi de coma et de ronflement.

Le 27, la malade n'a pas repris connaissance; nystagmus peu prononcé, avec petites oscillations brusques à gauche. De temps en temps ronflement. Résolution, mais incomplète; un peu de résistance quand on soulève ses bras. T. rect. m. 38, — s. 38,5.

Mort le 28, matin. T. rect. 40,6.

Autopsie. — Méninges saines, se décortiquant facilement. Athérôme peu prononcé des artères de la base de l'encéphale.

Le *bulbe* paraît entièrement sain, à la surface et sur une coupe transversale. La consistance est normale, ainsi que le volume et la coloration des pyramides. De même rien dans la protubérance.

L'examen microscopique des pyramides fait à l'état frais, découvre dans la pyramide droite quelques rares corps granuleux.

Cerveau. Hémisphère droit. — Circonvolutions entièrement saines à la surface. — Ventricule latéral un peu dilaté, contenant une assez grande quantité de sang. Sur des coupes pratiquées suivant la méthode de Pitres, on découvre un foyer ocreux vertical de 3 cent. à 3 cent. 5 de hauteur sur 1/2 cent. de largeur. Ce foyer est situé sur la limite externe du noyau lenticulaire du corps strié, dont il occupe de plus à peu près la totalité de la troisième portion. Ce foyer, en partie celluleux, s'étend en arrière jusqu'au delà de la coupe pratiquée sur la pariétale ascendante; en avant, il s'étend bien au-delà de la coupe pédiculo-frontale, jusqu'à la limite antérieure du ventricule latéral; à cet endroit il n'est séparé de la cavité ventriculaire que par l'épendyme flétri, et même légèrement dilacéré. — En somme il a disséqué dans toute son étendue en la séparant du noyau lenticulaire, la circonvolution de l'insula, et de plus, en avant, dans une petite partie, le pied de la 3e circonvolution frontale.

A côté de ce foyer, existe un foyer ocreux beaucoup plus petit, de 1 cent. 1/2 de hauteur situé dans la 2e portion du noyau lenticulaire. La capsule interne n'est touchée en aucun endroit.

Hémisphère gauche. — Circonvolutions entièrement saines. Ventricule latéral rempli par du sang coagulé; ses parois sont déchirées et tout entières. Sur des coupes pratiquées suivant la même méthode, foyer ocreux, celluleux, de 2 cent. environ de hauteur, presque linéaire à la limite externe du noyau lenticulaire et s'étendant en avant jusqu'à 1 cent. environ au-delà de la coupe pédiculo-frontale. 2e foyer ocreux, transfor-

mant la 2[e] portion du noyau lenticulaire en une sorte de toile d'araignée. — La capsule interne n'a pas été touchée par ces deux foyers. — De plus, foyer récent dans l'intérieur de la couche optique, complétement dilacérée; c'est lui qui a amené l'hémorrhagie ventriculaire et la mort.

Cœur. — Épaississement du bord libre de la valvule mitrale. Les valvules aortiques présentent quelques légers bourrelets athéromateux.

Aorte saine.

Foie, rate, sains.

Poumons. — Emphysème du lobe supérieur. Un peu de congestion des bords postérieurs.

Ce qui constitue l'intérêt de ce fait c'est qu'il a présenté, comme on a pu en juger par la lecture de l'observation, le tableau symptomatique complet qui appartient aux affections bulbaires à foyer limité, et que les lésions trouvées à l'autopsie étaient bornées au corps strié et à la capsule externe de chaque côté [1]. L'autopsie ayant été pratiquée par M. Charcot avec l'attention que devait naturellement éveiller un fait rare, il est impossible d'élever le moindre doute sur l'intégrité absolue du bulbe. A elle seule, l'observation précédente prouve donc de la manière la plus péremptoire l'existence de la paralysie *glosso-labiée cérébrale.*

L'observation suivante, bien qu'un peu moins probante, nous semble évidemment témoigner dans le même sens. Nous la devons aussi à M. Oulmont.

OBS. II. — (Recueillie par M. Oulmont). *Paralysie glosso-labiée. Foyers ocreux dans la queue des noyaux extra-ventriculaires des corps striés.*

B... (Rosalie), âgée de 58 ans, journalière, entre le 11 mai 1875 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Mathilde, n° 19 (service de M. Raynaud).

État à son entrée : La malade n'entend pas, elle ne peut prononcer aucune parole, elle ne sait ni lire ni écrire ; on est obligé de procéder à son examen sans le secours d'aucun renseignement. Ce qui frappe tout d'abord c'est une paralysie faciale, localisée à la moitié inférieure de la figure, et plus prononcée à droite qu'à gauche. L'orbiculaire des lèvres est paralysé ; la malade ne peut fermer complétement la bouche ; les lèvres restent entr'ouvertes à droite ; à gauche, elles arrivent au contact, mais c'est tout : la malade ne peut les serrer. Si on lui fait signe de gonfler les joues en fermant les lèvres, cette action lui est totalement impossible. L'orbiculaire des yeux est tout à fait intact. Le visage a une expression d'hébétude marquée.

1. Nous n'avons pas besoin de rappeler que le foyer qu'on a trouvé dans l'épaisseur de la couche optique était tout à fait récent.

La malade ouvre difficilement la bouche ; elle l'entr'ouvre seulement ; on est obligé d'abaisser la mâchoire inférieure pour l'ouvrir complétement. La bouche est remplie d'une salive épaisse qui se répand facilement à travers les lèvres entr'ouvertes. La langue, de volume normal, est appliquée sur le plancher de la bouche, large, étalée ; tout mouvement d'élévation ou de propulsion est perdu ; la malade cherche à s'aider de ses doigts pour tirer sa langue au dehors.

Le voile du palais a son aspect normal ; mais on peut le toucher, ou même le saisir avec les doigts sans provoquer de réflexe.

La déglutition est très-difficile ; ainsi la malade s'enfonce à chaque instant les doigts dans la bouche pour extraire sa salive qu'elle ne peut avaler sans menaces de suffocation. Bien plus difficile encore est la déglutition des liquides ; celle des solides l'est un peu moins ; la plus grande partie des éléments est rejetée par la bouche ; de temps en temps une certaine quantité repasse par le nez ; une très-faible quantité seulement peut être déglutie. — Aussi pense-t-on un moment à nourrir la malade avec une sonde œsophagienne.

La parole est entièrement perdue ; la malade, quand on l'excite, essaye vainement de parler ; elle ne prononce que quelques sons affaiblis, et inarticulés : ah, ah, ah ! on peut comparer ces sons à un gloussement très-faible.

La partie inférieure de la face, comme nous l'avons dit, est intacte. La vue est bonne ; la pupille gauche est un peu dilatée. L'ouïe est abolie ; cependant la malade entend un peu, quand on crie très-fort près de son oreille. Aucune paralysie des membres, motrice ou sensible. La malade se tient debout et marche sans difficulté. Les fonctions se font bien ; l'appétit est conservé. — Le cœur paraît sain. — L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

Renseignements fournis par le mari de la malade :

Le début a été subit, et ne remonte qu'à 15 jours ; il s'est manifesté par une attaque, à la suite de laquelle la malade est restée aphasique. Le mari n'étant pas présent au moment de l'attaque ne donne que des renseignements vagues : en tout cas, il y a eu chute, perte de connaissance, écume à la bouche.

La santé était bonne avant cet accident ; la malade parlait, avait son intelligence, vaquait à ses occupations ordinaires. Cependant elle avait eu 4 ans auparavant une première attaque, dont les détails restent inconnus, dont on sait seulement qu'elle n'a laissé ni paralysie ni aphasie.

La surdité s'est développée peu à peu, et remonte à 4 ans environ ; d'autres disent 1 an ; elle existe des deux côtés. — Enfin, il paraît que la malade bégaye depuis quelques années ; comment ce bégayement a-t-il débuté, dans quelles circonstances ? ne date-t-il peut-être pas de l'enfance ? impossible de le savoir.

Les jours qui suivent son entrée, l'état de la malade reste à peu près stationnaire. Du côté de la langue seulement et du voile du palais se manifeste, vers la fin de mai, une légère amélioration ; la langue se

déplace un peu sur le plancher de la bouche, mais sans pouvoir servir à la déglutition, ni à l'articulation. Le voile du palais, sous l'influence de la titillation, finit par montrer quelques mouvements de soulèvement. Le trouble de la parole, de la déglutition, persiste sans changement ; les aliments repassent souvent par le nez. — La salivation est considérable. — L'examen atoscopique n'a découvert aucune lésion.

Juillet. — État stationnaire ; la malade a maigri, mais d'une façon générale ; pas d'atrophie partielle de certains membres, ou de groupes musculaires.

21 août. — Depuis les premiers jours d'août, apparaît un certain changement dans l'expression de la figure. Celle-ci prend de plus en plus l'aspect pleurard ; la paralysie de l'orbiculaire gauche des lèvres a fait du progrès, et paraît même plus avancée que celle de l'orbiculaire droit : la commissure labiale droite est plus lâchement fermée que la commissure gauche ; le pli naso-jugal gauche est abaissé, la lèvre inférieure est bien plus pendante qu'au début ; enfin la moitié inférieure du côté gauche de la face, est certainement sur un plan inférieur à la moitié correspondante du côté droit. — Impossibilité absolue de réunir les lèvres pour siffler, de gonfler les joues.

L'excitation faradique provoque des contractions des deux côtés, moins prononcées cependant à gauche. — L'orbiculaire des yeux est toujours intact.

La langue peut être un peu soulevée, mais non tirée hors de la bouche. L'aphasie est toujours complète.

La titillation du voile du palais produit plus d'effet du côté droit ; elle provoque un mouvement de déglutition dans lequel le voile est soulevé ; le côté gauche reste à peu près immobile. — La déglutition, même des liquides, se fait cependant avec une facilité presque entière. Plus de rejet par le nez ; le tout est avalé sauf une petite partie que les lèvres laissent s'écouler.

Amaigrissement considérable, mais généralisé. La malade reste debout et marche une partie de la journée.

Quelques râles disséminés dans les poumons. — Le cœur présente, tous les 3 ou 4 battements, quelques irrégularités.

26 avril. — Depuis quelques jours, la malade dépérit rapidement. — La bouche est remplie de muguet ; marasme profond. — Les extrémités sont remarquablement livides et cyanosées. Pas d'œdème. — Diarrhée depuis 8 jours, on entend de gros râles trachéaux, perceptibles à distance. Cependant, malgré la difficulté de l'interroger, la malade donne encore des signes très-nets d'intelligence. — Il n'y a que peu de jours qu'elle garde le lit. — Elle succombe le 29 août, à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie, le 1er *sept*. — Les seules particularités remarquables que présente l'examen du bulbe à l'œil nu, sont les suivantes :

Le plancher du 4e ventricule paraît un peu aplati, comme amaigri. Les saillies et dépressions y sont peut-être un peu plus prononcées qu'à

l'état normal. En dehors de l'éminence (?) à droite et à gauche, se trouve une zone d'une coloration violacée assez foncée, circonscrite elle-même par une zone comme gélatineuse.

Au-dessous de cette zone et à peu près au niveau de l'émergence de la 1re barbe supérieure du calamus, existe une houppe vasculaire, vivement injectée.

La consistance du bulbe est normale.

État des vaisseaux : L'articulation vertébrale gauche présente, à environ 4 cent. du lac basilaire, une flaque athéromateuse de la largeur d'une lentille et d'une assez grande épaisseur ; pas d'oblitération des vertébrales ou du tronc basilaire. Tous les vaisseaux de la base du crâne sont remarquablement athéromateux et rigides ; cette altération paraît se prolonger aux rameaux d'ordre secondaire.

La pie-mère ayant été enlevée, on constate que les circonvolutions sont saines, et notamment la circonvolution de Broca. Le lobe antérieur gauche ne présente aucune particularité extérieure.

Des coupes multiples pratiquées dans la substance cérébrale, amènent à l'extrémité postérieure des deux noyaux extra-ventriculaires des corps striés (extrémité de la queue du noyau lenticulaire). Se trouvent à droite et à gauche, des foyers ocreux remarquables par leur disposition symétrique. Celui du côté gauche présente à peu près la grosseur d'une aveline, celui du côté droit est un peu plus volumineux; il a environ la grosseur d'une noisette, et empiète un peu sur la substance blanche ; mais la couche optique est intacte.

Indépendamment de ces foyers, il en existe un autre, qui paraît à peu près de la même date, dans la substance blanche du lobe occipital, et qui afflue à la face profonde d'une des circonvolutions les plus reculées de la corne postérieure. Enfin, il existe un autre petit foyer, plus ancien. dans la substance blanche de la partie antérieure du lobe frontal gauche, près de la base. Ce petit foyer à au plus la grosseur d'un petit pois, parfaitement arrondi, enkysté, et contient un liquide lactescent.

Aorte athéromateuse. *Cœur* normal et très-petit.

Poumons. — Tubercules remarquables par leur disposition singulière : foyers de pneumonie caséeuse avec 2 sommets. — Autres foyers de pneumonie caséeuse à la partie postérieure des 2 bases. En ce point, existe aussi de la pneumonie interstitielle, donnant au poumon un aspect mamelonné. Quelques amas de granulations jaunes disséminés à la base. Dans les 3/4 de leur étendue, c'est-à-dire dans leur partie moyenne, les poumons sont absolument sains.

Ici les lésions cérébrales présentent avec celles constatées dans le cas précédent la plus remarquable analogie. On a cru de plus constater quelques lésions bulbaires, mais en l'absence d'examen microscopique il ne nous semble pas qu'on doive y attacher de la valeur. Qu'est-ce en effet qu'une congestion ne s'accompagnant d'aucune altération de consistance de l'organe ? Sans doute il est regrettable

que l'étude histologique n'en ait pas été faite, mais même en son absence, et éclairés par le fait précédent, nous croyons que les lésions cérébrales expliquent chez ce malade la paralysie glosso-labiée de la manière la plus naturelle.

Il convient de rapprocher des observations précédentes un fait publié en 1837 par Magnus[1], reproduit par Romberg[2] qui y a ajouté les résultats de l'autopsie faite par Froriep, traduit par M. Davaine dans son remarquable mémoire sur la paralysie double du nerf facial[3] et aussi cité par Wachsmuth[4] qui se fonde sur cette seule observation pour admettre l'existence d'une diplégie cérébrale, bien qu'il incline à penser que les lésions trouvées à l'autopsie n'expliquent pas d'une manière satisfaisante les symptômes observés dans ce cas.

Voici cette observation de Magnus, je la reproduis d'après son texte qui diffère un peu de celui de Romberg, mais en l'abrégeant :

OBS. III. — *Paralysie glosso-labiée avec persistance de certains reflexes ; lésion superficielle du lobe moyen de l'hémisphère droit.*

Femme de 25 ans; peu après l'accouchement (?) elle perd la parole; hémiplégie et égarement des idées; guérison.

Plus tard, au moment d'une époque menstruelle, elle perdit de nouveau la parole, put à peine ouvrir la bouche et le côté jadis hémiplégié redevint faible de nouveau; guérison, sauf que la parole ne revint pas et que les muscles de la mâchoire restèrent faibles.

Lorsque Magnus vit la malade, elle présentait l'état suivant :

Visage lisse, sans plis, sans expression, sans mouvement. La salive coule des lèvres qui sont écartées ; la malade est obligée de s'essuyer avec un mouchoir. La parole est impossible; il n'y a pas d'aphonie complète, car la malade peut pousser des sons inarticulés, sans que d'ailleurs il lui soit possible d'en élever ou d'en abaisser la tonalité; elle ne peut pas articuler nettement la voyelle *a*, ni à *fortiori* les autres voyelles, la bouche est toujours un peu ouverte et les lèvres sans aucun mouvement. Elle ne peut pas davantage fermer les paupières; mais comme le bulbe oculaire jouit de tous ses mouvements ainsi que l'élévateur de la paupière supérieure, les paupières ne sont pas absolument immobiles. — Bien que les paupières ne puissent être fermées volontairement elles le sont, et d'une manière complète, si l'on approche vivement la main des yeux, si on expose les yeux à une vive lumière, ou bien dans l'éternuement. Dans le sommeil les paupières sont aussi fermées parfaitement; les

1. *Mueller's Archiv*, 1837, p. 258.
2. Romberg. *Lehrbuch*. III[e] Auflage.
3. Davaine. *Mémoires de la société de biologie*, 1852, observation VIII, p. 153.
4. Wachsmuth. *Ueber progressive Bulbärparalyse*. Dorpat, 1864.

mouvements de l'iris sont intacts. — La malade ne peut plisser le front et les sourcils; elle ne peut davantage mouvoir les ailes du nez, les joues et la peau du menton; les mouvements de la mâchoire inférieure, comme il a été dit plus haut, sont faibles. La langue ne répond nullement à l'incitation motrice volontaire; aussi la déglutition volontaire est-elle très-difficile; c'est avec les doigts que la malade est obligée de rassembler les aliments sous les dents pour la mastication et c'est avec les doigts aussi qu'elle pousse le bol alimentaire dans le pharynx, après quoi le mouvement involontaire de déglutition avec le mouvement d'ensemble de la langue a lieu. De même pour la déglutition des liquides. Il faut les verser directement dans le pharynx, derrière le voile du palais; sinon le liquide s'écoule par la bouche. Le sens du goût et la sensibilité commune de la langue et du visage sont intacts. De temps en temps il y a des mouvements en apparence spontanés de déglutition, provoqués par l'accumulation de la salive dans la bouche.

Le rire est possible et les mouvements qu'il détermine s'exécutent d'une manière si complète que le visage ne semble pas paralysé, tandis que la piqûre avec une épingle ou le pincement de la peau du visage ne provoque pas de mouvements reflexes [1].

Au moment du rire la malade émet des sons d'une autre tonalité que ceux qu'elle émet volontairement et qui sont nuancés comme dans le rire. Quand on la fait rire aux éclats, elle fait un bruit de grognement animal dont elle a honte et qu'elle ne peut empêcher à moins d'arrêter le rire.

Autopsie (Froriep). Dans l'hémisphère droit, au bord externe, là où le lobe antérieur et le lobe moyen se confondent, kyste hémorrhagique ayant détruit deux circonvolutions. La cavité pouvait contenir une petite noix; la face interne était tapissée par une membrane jaune.

M. Davaine pense que dans ce cas il n'y avait pas de paralysie de la branche masticatrice, malgré la faiblesse du mouvement de mastication et que la paralysie du facial suffit à expliquer la difficulté de la mastication : « En effet, pour que les mouvements d'élévation de la mâchoire inférieure s'exécutent rapidement, il faut que la mâchoire inférieure soit rapidement abaissée, ce qui est produit par la digastrique. » On pourra contester la valeur de cette interprétation. Quant à l'idée de M. Davaine que l'absence de paralysie de la partie sensible du trijumeau témoigne en faveur de l'intégrité de la portion masticatrice, elle nous paraît peu fondée car il peut y avoir dans le cerveau une dissociation des deux racines du trijumeau.

Aux faits précédents nous aurions voulu pouvoir joindre un autre

1. Le texte de M. Davaine porte précisément le contraire. N'ayant pas sous la main la 3e édition de Romberg, nous ne savons si c'est à ce dernier ou à M. Davaine qu'il faut attribuer cette altération si importante du texte de Magnus.

avec autopsie, appartenant à M. Charcot, et signalé par M. Joffroy dans son travail sur la paralysie glosso-labiée ; malheureusement cette observation a été égarée et nous ne pouvons la citer ici que pour mémoire.

Voici maintenant la relation du fait que nous avons observé.

OBS. IV. — (Rédigée à l'aide des notes recueillies à l'Hôtel-Dieu par M. le Dr Pitres, chef de clinique adjoint). *Aphasie, paralysie glosso-labiée.*

M. D..., Alsacien, âgé de 58 ans, caissier, ayant toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'année 1875. Dans le courant du mois de mars de cette année sa femme remarqua qu'il parlait plus lentement que d'habitude et que parfois, dans le cours de la conversation, il s'arrêtait brusquement pour chercher un mot qui lui échappait. Malgré l'aggravation progressive de cette amnésie et de la difficulté de la parole, il put continuer jusqu'au mois d'août à tenir la caisse de la maison de banque où il était employé. Il alla alors à la campagne pendant un mois et au retour fut soumis par le Dr Onimus à l'action de courants continus. Ce traitement continué quelque temps ne paraît pas avoir modifié la marche progressive de la maladie. Vers la fin d'octobre il consulta M. Charcot qui, au dire de sa femme (M. Charcot n'a pas conservé de notes sur ce malade), constata à l'aide du dynamomètre que la main droite était, ainsi que cela doit être à l'état normal, plus forte que la main gauche.

Progressivement, le malade perdit l'usage de presque tous les mots et ne conserva que quelques monosyllabes qu'il employait à toute occasion. Vers le mois de juin 1876, il cessa complétement de pouvoir prononcer aucun mot. Il avait alors la connaissance parfaite de ce qu'on faisait autour de lui et répondait par des signes de tête aux questions qu'on lui adressait. Bien que sa main droite ne fût pas paralysée, il ne pouvait se servir de l'écriture pour répondre d'une manière intelligible attendu qu'il passait beaucoup de mots et même des membres de phrase entiers ; la marche était facile ; pas de paralysie nulle part.

En février 1877, le malade se promenant seul fit une chute. On sait seulement qu'elle ne fut pas suivie de convulsions ; mais on ignore si elle fut le résultat d'un vertige. Le malade dut être ramené en voiture et c'est à partir de ce moment que l'on s'est aperçu que le côté droit devenait plus faible que le côté gauche. Cette faiblesse progressive devint telle en mars que le malade cessa de pouvoir s'habiller seul.

Actuellement (septembre 1877) la santé générale est restée bonne, un peu d'embonpoint ; la faiblesse du côté droit, qui, comme on vient de voir, l'empêche depuis plusieurs mois de s'habiller seul, permet cependant la marche, même assez prolongée ; le malade traîne le pied droit mais ne se fatigue qu'après un certain temps. Ce qui frappe dès qu'on est en sa présence, c'est l'immobilité absolue de la partie inférieure de la face. Pas de déviation des sillons naso-labiaux ou d'une des commissures labiales : la

bouche est assez largement entr'ouverte, et comme la tête est généralement penchée en avant, il s'en écoule abondamment de la salive. La langue appliquée sur le plancher de la bouche, la pointe derrière l'arcade dentaire inférieure, ne peut être tirée en avant; on peut même dire qu'elle est dans l'impossibilité d'exécuter aucun mouvement d'ensemble. La mastication et la déglutition sont difficiles : la malade ne peut se nourrir que de soupes épaisses; le voile du palais lors de l'inspection de la gorge reste immobile; mais si on introduit un corps étranger au niveau de l'isthme, le voile se contracte ainsi que le pharynx. Les lèvres absolument immobiles, comme il a été dit, ne sont pas amincies; la langue n'est pas atrophiée; par l'application d'un courant faradique on provoque des mouvements dans ces organes. — Il est impossible de faire exécuter au malade des mouvements de diduction de la mâchoire inférieure, soit qu'il existe une paralysie des ptérygoïdiens, soit que le malade ne comprenne ou ne veuille exécuter les mouvements de la mâchoire qu'on lui commande. La sensibilité paraît intacte dans toute la face.

La partie supérieure du visage ne semble pas atteinte : le malade peut plisser le front; les paupières sont également mobiles des deux côtés.

Il est bien difficile, même pour les personnes vivant habituellement auprès du malade, de déterminer exactement l'état de son intelligence, puisqu'il ne profère aucun mot, que la mimique de la partie la plus expressive du visage est tout à fait nulle, et qu'il ne répond plus aujourd'hui par des signes de tête aux questions qu'on lui fait. Chaque fois qu'on lui adresse la parole, il pousse une sorte de gémissement ou de grognement monotone. Cependant, à l'expression de ses yeux, sa femme prétend comprendre ce qu'il veut dire et elle croit qu'il a conservé presque toute son intelligence. En fait, il est encore capable de tracer quelques mots, si on le lui demande : par exemple son nom ou son adresse, naturellement d'une manière extrêmement incorrecte, l'agraphie, ainsi qu'il a été exposé plus haut, s'étant depuis longtemps associée à l'aphasie.

Une autre preuve en faveur de la conservation de l'intelligence, c'est que le malade à travers les rues de Paris ne s'égare jamais. Il est capable aussi, dit sa femme, de fixer son attention quelque temps sur ce qu'on lui dit; mais au bout d'un moment, il paraît ne plus comprendre et se met en colère.

Pas de troubles appréciables des sens.

Le pouls est régulier, à 60. Les bruits du cœur sont normaux. Miction et défécation régulières; l'urine ne renferme ni sucre ni albumine. Au repos le malade n'est pas oppressé, et il ne l'est pas notablement après avoir monté un escalier; mais il ne peut faire aucun effort expiratoire, ni tousser, ni se moucher, ni souffler une bougie.

Malgré l'absence d'autopsie l'existence d'une lésion dans l'hémisphère cérébral du côté gauche, soit au niveau de la circonvolution de Broca, soit sur le trajet des fibres qui partent de cette région, ne

nous paraît pas douteuse. Notre malade a commencé par être aphasique; ç'a été tout d'abord le symptôme unique, puis l'aphasie s'est complétée sous ses différentes formes au point de rendre impossibles la parole, l'écriture et jusqu'à la mimique des gestes. Ce n'est que postérieurement qu'à cette aphasie si complète est venue s'ajouter l'anarthrie causée par la paralysie des lèvres et de la langue, puis enfin l'hémiplégie des membres du côté droit. Ainsi donc l'existence d'une lésion de l'hémisphère gauche est incontestable ; on ne peut discuter que sur la question de savoir s'il y a lieu de lui rapporter la paralysie glosso-labiée ou s'il convient de supposer une autre lésion siégeant dans le bulbe pour l'expliquer.

Les observations précédentes, mais surtout la première sur laquelle nous tenons à nous appuyer parce qu'elle n'est pas discutable, prouvent que des lésions siégeant exclusivement dans l'hémisphère sont capables de produire les symptômes de la paralysie glosso-labiée. Bien que devant un fait, il n'y ait qu'à s'incliner, nous tenons cependant à montrer très-brièvement que ce fait n'a rien de paradoxal.

Soit une lésion de la capsule interne du côté droit : on sait qu'elle produira, outre une hémiplégie des membres du côté gauche : 1° une paralysie de certains muscles du côté gauche de la langue (d'où la déviation de la pointe à droite) ; 2° une paralysie plus ou moins complète des muscles de la partie inférieure de la face, du côté gauche, la partie supérieure de la face restant indemne; 3° une difficulté plus ou moins marquée de la déglutition et parfois une déviation de la luette. Dans l'hémiplégie ordinaire il y a donc toujours, à un degré plus ou moins accusé, une paralysie glosso-labiée au moins unilatérale ; il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que des lésions hémisphériques bilatérales puissent produire le tableau trompeur d'une paralysie glosso-labiée bulbaire.

Grâce aux découvertes récentes dont nous sommes redevable à l'expérimentation, il semble que nous puissions mieux comprendre que certaines lésions bilatérales aient la paralysie glosso-labiée pour conséquence. On sait en effet que le « centre » des mouvements des lèvres se trouve à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et que celui des mouvements de la langue est très-voisin de celui du facial, tandis que le « centre » qui innerve l'orbiculaire des paupières est situé beaucoup plus en arrière. Ainsi dans l'hémisphère, le centre d'innervation de la partie inférieure de la face est plus voisin de celui de la langue que du centre facial supérieur.

Pour revenir à notre malade, il résulte de ce qui précède qu'il n'est pas nécessaire pour expliquer la paralysie glosso-labiée de

supposer l'existence d'une lésion bulbaire. Mais nous pouvons aller plus loin et essayer de montrer qu'une telle supposition est peu naturelle.

En effet, la lésion bulbaire supposée serait ou bien une lésion systématique des cellules ou une lésion en foyer. Mais dans le premier cas nous devrions observer de l'atrophie des lèvres (sinon de la langue) qui, en dépit de l'assertion de Duchenne, est la règle dans la paralysie glosso-labiée dépendant d'une altération systématique des cellules (Charcot); et quant à la seconde hypothèse, celle d'une lésion en foyer, nous la croyons peu naturelle, vu la symétrie parfaite de la paralysie chez notre malade, symétrie qui manque habituellement dans la paralysie glosso-labiée dépendant d'une lésion en foyer.

Enfin nous avons constaté chez notre malade un symptôme qui me paraît prouver d'une manière presque décisive l'intégrité du bulbe, à savoir la persistance des actes réflexes, qui, comme on sait, font habituellement défaut d'une manière précoce, dans la paralysie bulbaire (Krishaber). Cet argument nous paraît avoir assez de valeur pour qu'il soit inutile d'insister.

Nous admettons donc que dans le cas précédent les lésions siégeaient exclusivement dans les hémisphères. Celle de l'hémisphère gauche paraît tout à fait certaine vu l'aphasie et l'hémiplégie droite; et nous serions disposé à admettre comme dans nos observations I et II une lésion à peu près symétrique dans l'hémisphère droit.

Cette dernière est-elle nécessaire? nous l'ignorons. En fait, on n'a trouvé dans l'observation III qu'une lésion unilatérale et nous avons nous-même observé il y a quelques mois un cas de paralysie glosso-labiée incomplète, mais bilatérale, dans lequel à l'autopsie nous n'avons rencontré qu'une lésion unilatérale. Nous publierons ultérieurement cette observation.

En résumé la paralysie glosso-labiée peut reconnaître pour cause une lésion cérébrale dont le siége est voisin de celui qui donne lieu à l'aphasie. — Cette paralysie glosso-labiée cérébrale qu'il est facile, vu sa rareté, de méconnaître peut ressembler soit à la paralysie glosso-labiée bulbaire *systématique*, soit à la paralysie bulbaire *en foyer*.

Dans le premier cas, la paralysie pseudo-bulbaire se distinguera par l'absence d'atrophie; elle pourra, dans le deuxième, se faire reconnaître par une symétrie plus grande de la paralysie; dans les deux cas, par la conservation des réflexes.

PERFORATION DE LA VOUTE CRANIENNE
PAR ARME A FEU
EXPÉRIENCES SUR LES BATTEMENTS DU CERVEAU

Par M. OUDIN,
Interne des Hôpitaux.

La question des battements du cerveau demande encore des recherches nouvelles pour être complétement élucidée. Ayant été amené à faire des expériences sur un malade atteint de perforation étroite de la voûte crânienne, je publie les résultats assez précis auxquels je suis arrivé en insistant particulièrement sur l'influence de la respiration sur les oscillations cérébrales.

M. X., âgé de 24 ans, entre le 27 mai 1877 à la maison de Santé dans le service de M. Marc Sée.

Rien à noter comme antécédents pathologiques.

Le vendredi 25 mai, à 5 heures du soir, cet homme chercha à se tuer, amené à cette extrémité par des embarras d'argent.

Pour cela il se tira un coup de révolver dans la région frontale, se servant d'une arme d'un calibre de huit lignes, dont il avait amené le canon à quelques centimètres de sa tête.

Sans perdre connaissance, il tomba à la renverse, éprouvant la même sensation que si on lui eût donné un fort coup de poing. La tête fut violemment rejetée en arrière.

Il perdit beaucoup de sang et en était couvert quand on vint le relever quelques instants plus tard.

Pendant la nuit et la journée suivantes il souffrit beaucoup d'une douleur siégeant dans la région du cou, en avant et sur les parties latérales; elle était exaspérée par le moindre mouvement et par le plus faible contact, au point qu'il fut obligé de mettre une chemise de femme pour garder le cou absolument nu. Il ne souffrit pas de sa blessure; on avait appliqué des compresses d'eau fraiche sur le front et recommandé le repos.

Le 27 au matin on sonde la plaie et on essaie de retrouver la balle,

mais ces tentatives restent sans résultats et son médecin l'envoie à la maison de Santé, où il arrive à 5 heures du soir.

C'est un homme d'une constitution robuste. Il est taciturne, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Sa blessure l'a peu affaibli. Il s'appuie sur le coude, se lève même et veut aller seul à son lit.

Il présente à la région fronto-pariétale droite une blessure arrondie d'environ 5 millimètres de diamètre. Elle est située au-dessus et au-dehors de la queue du sourcil, à la limite supérieure de la région temporale, à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de la ligne courbe que forme cette région, au-dessus de la portion écailleuse du rocher, et à peu près au niveau de la suture fronto-pariétale. Les bords en sont nettement limités; une légère rougeur forme autour une zone de 1 1/2 à 2 centimètres.

La paupière supérieure droite est fortement œdématiée et le siége d'une ecchymose d'un brun clair. La conjonctive oculaire est saine, la muqueuse palpébrale, surtout au niveau du cul-de-sac inférieur, est fortement colorée en rouge.

Le malade se plaint toujours, et presque exclusivement, de la région cervicale antérieure qui est très-douloureuse, peut-être parce qu'au moment du choc, la tête a été violemment projetée en arrière? T. 37,8.

28. — Il n'a pas dormi pendant la nuit, mais cette insomnie semble plutôt tenir à des préoccupations morales qu'à la douleur. Il n'a en effet, dit-il, pas senti sa blessure, c'est toujours le cou qui lui fait le plus de mal.

L'ecchymose sous-conjonctivale s'est étendue à la muqueuse oculaire et forme une large tache rouge triangulaire au-dessous de la cornée.

La main promenée sur les téguments du crâne ne sent nulle part la saillie que pourrait faire la balle. Un stylet introduit dans la plaie arrive vite, en suivant un trajet perpendiculaire au crâne sur des parties dures et mobiles, les unes lisses, les autres rugueuses. L'étroitesse de la plaie ne permet d'en circonscrire aucune.

M. Sée incise alors les téguments dans une étendue de 15 millim. environ, et on peut facilement constater que la balle a pénétré dans la voûte crânienne par une ouverture circulaire, nettement circonscrite, du diamètre d'un gros pois; tout autour existent des esquilles plus ou moins enfoncées dans les parties molles.

Jugeant toute autre recherche inutile ou dangereuse, M. Sée fait placer sur la plaie un *pansement au chloral*. T. 37,6.

Soir. — L'appétit a été assez bon, le malade a un peu sommeillé dans la journée. T. 37,8.

29 matin. — L'ecchymose sous-conjonctivale s'est étendue. État général toujours bon. Les réponses sont nettes; il demande des livres, des journaux; toute lecture lui est naturellement interdite. T. 37,6.

Soir. — Légère céphalalgie. T. 37,7.

30 matin. — La nuit a été bonne, la céphalalgie a disparu. T. 37,4.

En faisant le pansement et en laissant couler de l'eau dans la plaie pour la laver, on constate que ce liquide est violemment agité et exécute des

mouvements rhythmiques isochrones à ceux du pouls. Leur amplitude est assez étendue pour que le liquide disparaisse presque au fond de la plaie pendant la diastole, pour venir en affleurer les bords à chaque systole artérielle. Si le malade tousse, toute l'eau est aussitôt rejetée au dehors. Dans l'expiration forcée, elle s'écoule aussi immédiatament et, dans les grandes inspirations, elle disparaît au début, pour venir à la fin déborder de la plaie.

M. Sée me donne le conseil de placer un tube dans l'ouverture, pour étudier avec plus de précision les mouvements du liquide.

Je me procurai alors un tube de verre de 10 centimètres de hauteur, et d'un diamètre de 5 millimètres, c'est-à-dire un peu inférieur à celui de la plaie, et je le graduai en millimètres.

A 2 heures 1/2, je place le tube dans la plaie en l'enfonçant de quelques millimètres, et je le fixe dans cette position à l'aide d'un emplâtre agglutinatif, puis je fais coucher le malade presque à plat sur son lit, et sur le côté gauche de façon que le tube soit vertical, et j'y fais tomber quelques gouttes de solution de chloral au centième.

Ces manœuvres n'ont pas occasionné de douleur, et le patient s'y est très-bien prêté sans en être effrayé.

A chaque battement du pouls, la colonne liquide est brusquement soulevée et monte de cinq millimètres. Arrivée à son point d'ascension extrême, elle reste quelques instants stationnaire en exécutant une oscillation rapide d'un demi-millimètre d'étendue, puis elle s'abaisse aussi vite en apparence qu'elle était montée.

Il est facile de constater, à l'aide de la graduation du tube, que dans l'inspiration et l'expiration normales, les ondulations du liquide ne sont pas toujours les mêmes, et que ses points extrêmes d'élévation et de descente ne correspondent pas toujours aux mêmes divisions du tube.

Si, en effet, au moment de la diastole, le liquide descendait pendant l'inspiration jusqu'aux divisions 20 ou 21, il ne descend plus, pendant l'expiration, que jusqu'aux divisions 21 ou 22. De même, il monte au moment de la systole jusqu'à 26 ou 27, pendant l'expiration, au lieu de s'arrêter à 25 ou 26 comme pendant l'inspiration.

Ainsi, il existe un écart de 1 à 2 millimètres dans le mouvement du liquide, suivant que le malade exécute une inspiration ou une expiration.

C'est pendant toute la durée de l'expiration qu'il monte ainsi peu à peu jusqu'à son chiffre extrême qu'il atteint tout à fait à la fin de cet acte.

Si le malade parle ou s'il fait une expiration profonde, c'est jusqu'aux divisions 30 à 32 que monte le liquide.

Tout à fait à la fin d'une large et profonde inspiration, et très-brusquement, le liquide s'élève aussi jusqu'à la division 30.

Si le blessé fait un effort, l'écart est bien plus considérable, le liquide monte de 1 centimètre 1/2 et s'arrête à la ligne 40. Dans tous ces cas, l'amplitude des oscillations, répondant aux battements du pouls, est toujours la même, de 5 millimètres.

3 heures 10 minutes. — Je fais prendre au malade 30 grammes de sirop de chloral représentant 3 grammes de sel.

A 3 heures 50 minutes, il est profondément endormi. Peu à peu et insensiblement, les niveaux de la colonne liquide se sont abaissés, en même temps que les pulsations sont devenues moins fréquentes et plus régulières. Leur amplitude a aussi considérablement diminué. Entre la division dela systole et celle de la diastole, il n'existe plus qu'un écart de 2 à 3 millimètres, et l'ondulation du liquide au moment où il atteint son point culminant, n'est plus qu'une sorte de tremblement presque imperceptible qui passerait inaperçu s'il n'avait été constaté bien nettement auparavant. L'écart des niveaux au moment de l'inspiration et de l'expiration est aussi moins sensible et de moins d'une division.

4 heures. — La colonne liquide ne monte plus au moment de la systole que jusqu'aux divisions 15 ou 15 1/2, suivant que le malade fait une inspiration ou une expiration, et elle descend jusqu'à 13 ou 13 1/2 pendant la diastole, tandis qu'à l'état de veille, comme nous l'avons vu, elle allait de 20 ou 22 jusqu'à 25 ou 27, et même beaucoup plus haut pendant l'effort, la toux, etc.

Pendant son sommeil, à 4 heures 1 minute, le malade s'agite, fait quelques mouvements, pousse un soupir, bégaye quelques mots, et à ce moment le liquide monte brusquement d'un 1/2 centimètre.

4 heures 10 minutes. — Je le réveille, et aussitôt le liquide remonte de 1 centimètre 1/2, c'est-à-dire jusqu'à la division 30, et peu à peu s'abaisse jusqu'à 26 et 25, en même temps que les pulsations deviennent plus rapides, plus amples, en un mot, que tout rentre dans le même état qu'avant le sommeil.

Le malade est un peu fatigué; à 4 heures 15, j'enlève le tube et je replace le pansement ordinaire. Pas de céphalalgie. T. 37,6.

A 5 heures, il dort d'un profond sommeil.

31 mai. — A 7 heures du matin, épistaxis peu abondante.

A 9 heures, même état qu'hier, la nuit a été assez bonne. T. 37,2.

Soir. — Il a mangé avec appétit. La douleur de la région cervicale a beaucoup diminué. T. 37,3.

1er juin. — Pas de changement notable. Appétit régulier; nuit tranquille, mais le sommeil est troublé par des rêves. La plaie suppure assez abondamment. T. M. 38,1. S. 37,9.

2. — En éclairant fortement le fond de la plaie, on constate facilement qu'assez profondément en arrière de l'ouverture circulaire bien nette de la paroi crânienne, se trouve une surface d'un rouge foncé animée de battements.

Rien à signaler à propos de l'état général. T. M. 37,9. S. 38.

3. — Si on fait tomber du liquide au fond de la plaie, on reconnaît que ses battements sont moins forts que les jours précédents. En couchant le malade sur le côté, il s'écoule quelques gouttes de pus. T. 37,2.

Soir. — Il s'est levé une partie de la journée, pas de fatigue. T. 37, 4.

5. — Un peu de céphalalgie. T. M. 37,2. S. 37,4.

6. — T. M. 37,2.

Soir. — Il a pu aller jusque chez lui sans être fatigué par la marche ni par la voiture. T. 38.

7. — T. M. 37,4. S. 37,5. L'ecchymose sous-conjonctivale a presque complétement disparu.

9. — Il passa la nuit hors de la maison, chose contraire au règlement administratif; aussi fut-il renvoyé ce matin même.

Quelques jours plus tard, il alla voir M. Sée chez lui, son état restait toujours très-satisfaisant. Il comptait partir à la campagne.

Nous avons revu le malade le 4 novembre. Sa plaie n'est pas encore fermée, elle suppure peu. Le stylet arrive par un trajet fistuleux sur des surfaces osseuses nécrosées; mais on ne peut le pousser plus avant, nulle part il n'est animé de battements.

Jamais le malade n'a eu de céphalalgie, son état général est excellent. Il remarque seulement que, depuis sa blessure, il est devenu complétement incapable de faire des calculs, chose qui lui était très-familière auparavant. Il est obligé maintenant d'abandonner de suite ses comptes, et pourtant la lecture, même prolongée, ne lui est pas pénible.

Nous regrettons de donner une observation aussi incomplète, et que le départ inattendu de notre malade ne nous ait pas laissé mettre à exécution notre projet de faire faire un appareil enregistreur, nous permettant de traduire par des graphiques les résultats passagers de notre expérimentation.

Tels qu'ils sont, cependant, et grâce à la graduation de notre tube, ils présentent un degré d'exactitude assez grand pour que nous n'hésitions pas à les rapprocher des faits analogues et des expériences entreprises sur les animaux pour étudier la question des oscillations cérébrales.

Mais d'abord résumons brièvement notre observation.

Au point de vue clinique voilà un blessé qui a perdu une partie de sa voûte crânienne, dont la dure-mère a été mise à nu et violemment écartée de la paroi osseuse dans une certaine étendue, par une balle qui est sans doute allée se loger entre elle et le crâne. Chez ce blessé, tout se passe aussi bien que possible, il a à peine au bout de six jours une légère élévation de la température, et six mois plus tard nous le retrouvons en voie de guérison, malgré le corps étranger, malgré la fracture.

Nous ne voulons pas ici, à propos de cette observation, refaire l'historique des battements du cerveau, ni entrer dans le détail des nombreuses controverses qu'a soulevées cette question. Quant à ce qui concerne l'existence même de ces battements, elle est aujourd'hui admise par tout le monde et depuis les travaux du professeur Richet, la proposition Monro-Kellie, remise en hon-

neur par les expériences de Bourgougnon et d'Ehrmann, a définitivement vécu.

On ne discute plus la réalité de l'expansion cérébrale à chaque systole cardiaque : aussi ne nous arrêtons-nous pas à cette première partie de la question, et nous arrivons de suite à la seconde, c'est-à-dire à l'*influence de la respiration* sur les oscillations cérébrales.

La respiration modifie ces oscillations non-seulement quand ses mouvements sont exagérés, dans les cris, dans les efforts, etc., mais aussi quand elle est calme, régulière.

Dans ce dernier cas, l'influence sur les oscillations ne se ferait pas sentir à travers les fontanelles ou les cicatrices membraneuses qui remplacent une perte de substance de la voûte cranienne, ainsi que l'ont constaté MM. Bruns, Langlet et Salathé. Néanmoins la respiration calme modifie les oscillations cérébrales comme le prouvent les nombreuses expériences faites sur des animaux trépanés par Haller, Schlichting, Ravina Bourgougnon, Donders, Magendie, Lorry, Flourens, Richet. M. Salathé a répété ces expériences, et a également constaté l'influence de la respiration calme.

Dans le fait que je relate ci-dessus cette influence était manifeste.

La différence des résultats tient seulement à la différence des conditions de l'expérimentation ; les uns ont observé sur des cerveaux recouverts de la peau du crâne ou par des tissus cicatriciels, les autres, après la trépanation, c'est-à-dire directement sur la dure-mère.

MM. Giacomini et Mosso sont arrivés aux mêmes conclusions que nous et, chez leur malade, ils ont pu observer que, mêmes dans l'état de parfaite tranquillité, la respiration exerce une certaine influence sur les mouvements du cerveau. M. Franck a vérifié le même fait.

Enfin dans plusieurs observations de trépanation on remarqua que du liquide céphalo-rachidien, du sang ou du pus s'écoulait par la plaie d'une façon rhythmique avec les mouvements de la respiration.

M. Salathé ne constate l'influence de la respiration à travers les fontanelles que si l'enfant pousse des cris, fait des efforts, pendant la succion. Alors l'amplitude des oscillations du bras du levier devient bien plus grande et ne semble plus traduire les battements artériels, mais bien les mouvements respiratoires. De même chez les animaux mis en expérience on a constaté dans certaines conditions une sorte d'alternance entre les oscillations dues au cœur et à la respiration. Quand cette dernière devient anxieuse, difficile, profonde, quand l'animal pousse des cris, les pulsations artérielles sont presque imperceptibles. Nous trouvons d'ailleurs des résultats analogues

constatés par tous les auteurs. Chez notre malade pareille chose ne s'est pas produite et l'amplitude des pulsations artérielles est toujours restée la même.

Ce fait pourrait s'expliquer par cette circonstance que chez notre malade la dure-mère était enflammée, ou que tout au moins ses vaisseaux étaient dilatés, la circulation en ce point beaucoup plus active, et que, aux pulsations dépendant des mouvements du cerveau lui-même, venaient s'ajouter les battements des artérioles de la méninge et peut-être de la méningie moyenne si voisine du point lésé.

Arrêtons-nous maintenant un instant sur ce fait qu'*à la fin d'une profonde inspiration le liquide monte brusquement*. Nous avons pu le constater d'une façon très-nette, même sans l'intermédiaire de notre tube, la plaie étant à découvert; les liquides s'écoulaient aussi complétement après cette inspiration profonde qu'après un effort. Ce fait est signalé par M. Salathé comme chose exceptionnelle. Peut-être est-ce que cet auteur et ceux qui l'ont précédé pouvaient difficilement se mettre dans les conditions de cette expérience. Il est bien plus facile de faire pousser des cris, de faire faire des efforts à un enfant ou à un animal trépané, que de leur faire exécuter une profonde inspiration.

Quoi qu'il en soit cette ascension du liquide existait chez notre malade d'une manière très-évidente. Pendant que nous l'avions en observation nous recommençâmes bien des fois cette expérience et toujours avec le même résultat. Si maintenant nous en cherchons l'explication nous ne pouvons plus que faire des hypothèses. Peut-être que, comme le signale M. Franck dans un excellent travail, notre malade exécutait mal l'ordre qu'on lui donnait. En même temps qu'il dilatait son thorax, il contractait ses muscles abdominaux, comprimait ses viscères et les refoulait contre la paroi postérieure de l'abdomen. Il se produisait alors une compression brusque des sinus veineux extra-rachidiens dont le sang refluait dans les veines intra-rachidiennes; de là, ascension du liquide céphalo-rachidien et tension de la dure-mère.

Peut-être encore que, les veines jugulaires étant parcourues par une ondée sanguine à marche rapide, accélérée par l'aspiration thoracique, cette dernière venant à s'interrompre brusquement, il se produisait une sorte de reflux du sang, dont l'action se faisait sentir jusque dans les veines du cerveau.

Enfin nous avons constaté chez notre malade pendant le sommeil amené par l'ingestion de 3 grammes de chloral, un abaissement notable de la colonne liquide, une diminution de l'amplitude des oscillations cardiaques et respiratoires, phénomènes qui ont duré

tout le temps que le sommeil a été calme. Quand celui-ci a été troublé par des rêves les mouvements du liquide sont devenus plus considérables, et au moment du réveil ils ont dépassé la hauteur normale, pour y revenir au bout de quelques instants.

Cette influence du sommeil a été constatée par bien des observateurs, en particulier par Caldwell, Blumenbach, Hammond, Bedfort-Brown, Krauss, Hammond et Weir Mitchel, Salathé. D'après ces faits il y a anémie du cerveau pendant le sommeil.

Langlet, dans son travail sur le sommeil, admet que, dans les anesthésies, il y a congestion d'abord, puis anémie, ce qu'il attribue à l'influence de la respiration qui est difficile au début. Ces faits peuvent être vrais pour le chloroforme ou l'opium, mais le sommeil dû au chloral est bien différent. M. Langlet lui-même admet que c'est « l'hypnotique par excellence » sans période d'excitation, produisant le sommeil le plus calme. Sous l'influence du chloral il nous a été impossible de trouver autre chose que de l'anémie.

En résumé nous avons constaté chez notre malade :

1° L'existence des battements du cerveau isochrones à ceux du pouls.

2° Des battements, dus à l'influence de la respiration : élevation de la colonne liquide pendant toute la durée de l'expiration et *à la fin des grandes inspirations*, abaissement pendant l'inspiration normale.

3° Que sous l'influence du sommeil produit par le chloral l'amplitude des oscillations était beaucoup diminuée.

AUTEURS CITÉS

1. Lamure. 1749. Mémoire sur la cause des mouvements du cerveau qui paraissent chez l'homme et les animaux trépanés. (Hist. Acad. Sciences de Paris.)

2. Schlichting. 1750. De motu cerebri. (Mémoire, Académie des Sciences, Paris.)

3. Lorry. 1760. Mém. sur les mouvements du cerveau et de la duremère. (Academ. Sciences, Paris. T. III.)

4. Haller. 1766. Elem. Physiol. Lausanne.

5. V. Swieten. 1769. Commentaria in Boerrhavii aphorismos. Paris. T. I, p. 401.

6. Monro. 1783. Observations on the structure and fonctions of the nervous system. Edimburg.

7. Kellie. 1822. Transaction of the medico-chirurgical society of Edimburg.

8. Ravina. 1811-12. De motu cerebri. Turin.

9. BOURGOUGNON, 1839, Th. Paris.

10. MAGENDIE. 1842. Recherches physiologiques et chimiques sur les liquides céphalo-rachidiens. Paris.

11. FLOURENS. 1842. Recherches expérimentales sur le système nerveux.

12. BRUNS. 1854. Praktische chirurgie. Tubinge. P. 599.

13. KRAUSS. 1854. Gazette hebdomadaire.

14. EHRMANN. 1858. Th. Strasbourg.

15. BEDFORT BROWN. 1860. American journal of the medical scien.

16. CALDWEL. Physiological journal, t. V, p. 74, cité dans Physiologie du système nerveux. Poincaré. Paris. 1874.

17. HAMMOND. 1870. Des effets physiologiques et des usages thérapeutiques de l'hydrate de chloral. New-York medical journal.

18. JOHN FAURE. 1870. Du chloral. Th. Paris.

19. LANGLET. 1872. Du sommeil. Th. Paris.

20. SALATHÉ. 1877. Recherches sur les mouvements du cerveau.

21. GIACOMINI et MOSSO. 1877. Arch. per le scien. medi. Turin.

22. FRANÇOIS FRANCK. 1877. Mouvements alternatifs d'expansion et de resserrements du cerveau, in Journal d'anatomie et de physiologie de C. Robin.

REVUE GÉNÉRALE

I

SUR LES PEPTONES ET SUR L'ALIMENTATION PAR LES PEPTONES

Par R. LÉPINE.

Die Natur und der Næhrwerth des Peptones, *par A. Adamkiewicz.* Berlin, 1877. Hirschwald.

Ce travail a été fait à Kœnigsberg dans le laboratoire des professeurs v. Wittich et Naunyn. Le premier chapitre, qui a pour titre « la matière vivante, sa descendance et ses métamorphoses dans l'organisme animal, » ressortit à la physiologie pure. L'auteur y discute les hypothèses relatives à la constitution de l'albumine, aux différences que celle-ci présente au point de vue chimique suivant qu'elle est vivante ou morte, etc. Nous croyons devoir en laisser de côté l'examen. Quant au chapitre suivant où il traite de la nature des peptones comparée à celle de l'albumine, nous l'analyserons brièvement, réservant tous les développements pour le dernier chapitre, le plus important d'ailleurs, qui est consacré au rôle des peptones dans la nutrition, comparé à celui de l'albumine non peptonisée, en d'autres termes, à la *valeur nutritive* des peptones, question encore débattue puisque, comme on le verra plus loin, plusieurs savants des plus autorisés, Brücke, Voit, etc., ont douté que l'albumine fût réellement résorbée par l'intestin à l'état de peptone, et d'une grande portée pratique, car si les peptones équivalent à l'albumine elle-même pour tous les processus de la nutrition, l'alimentation artificielle par les peptones dans les maladies où le sujet ne peut plus en fabriquer lui-même, ou l'adjonction aux aliments de substances propres à transformer l'albumine en peptone, par exemple dans certaines affections de l'estomac, est pleinement justifiée. La question que tranche l'auteur intéresse donc non-seulement la science pure, mais la médecine pratique.

I

Malgré les analyses les plus soignées on n'a pu trouver aux peptones une composition élémentaire différente de celle de l'albumine. D'après

une analyse de Maly confirmative d'analyses faites par Kühne et par Thiry, voici la composition de la fibrine et de son peptone :

POUR 100 GRAMMES DE SUBSTANCE SÈCHE	C.	H.	Az
De fibrine..............	52,5	6,98	17,34
De peptone de fibrine....	52,4	6,95	17,13

On voit que les différences n'excèdent pas la limite des erreurs d'expériences.

Jusqu'à ce jour, dit M. Adamkiewicz, on a considéré le défaut de coagulabilité comme le caractère essentiel des peptones. Le fait que les peptones ne se coagulent pas au moyen de l'acide acétique et du cyanoferrure de potassium, mais seulement au moyen de l'acide tannique, établit, selon Brücke, une limite bien tranchée entre ces derniers et l'albumine. Mais cette barrière ne paraît pas bien solide puisqu'Alexandre Schmidt dit avoir obtenu un peptone pur qui n'est pas précipité par l'acide tannique; d'autre part Mulder et quelques personnes après lui ont considéré comme des peptones, ce qui, dans une digestion artificielle d'albumine, reste soluble après l'addition de tous les coagulants, même de l'alcool. On ne peut sans doute aller jusque-là ; car dans le cas précité, ce qui se dissout dans l'alcool, ce sont des produits *cristallisables* de la digestion de l'albumine, ce ne sont pas des peptones. La preuve, c'est cette assertion de Mulder que les acides sont *seuls* capables de transformer de l'albumine en peptones *vrais* ; et Hlasiwetz et Habermann ont justement montré que l'acide chlorhydrique et la chaleur donnent naissance aux dépens de l'albumine à des produits cristallisables.

100 grammes de peptone sec donnent en moyenne 1 gr. 67 de cendres renfermant pour la plus grande part de l'acide phosphorique et très-peu de chlore.

100 grammes de fibrine sèche donnent 2, 172 de cendre ; 100 grammes d'albumine de l'œuf en contiennent 5, 43; 100 grammes de ces cendres possèdent 15, 9 de chlore et seulement 3, 53 d'acide phosphorique.

Enfin l'albumine du sérum a 9, 6 pour 100 de cendres, 100 grammes de ces cendres ont 45, 5 de chlore et 2, 28 d'acide phosphorique.

Le tableau suivant reproduit les chiffres précédents :

100 GRAMMES SUBSTANCE SÈCHE	CENDRE	PHOSPHORE	CHLORE
Peptone.................	1, 167	0,251	traces
Albumine de l'œuf.......	5, 430	0,042	0,851
« du serum......	9,600	0,048	4,387

Les peptones sont donc, relativement à l'albumine, très-pauvres en sels.

A. Schmidt et Aronstein ont insisté sur le fait que la coagulation de l'albumine par la chaleur dépend, *essentiellement*, de la proportion de sels qu'elle contient [1]. Privée de sels par la dialyse, l'albumine perd la propriété de se coaguler par la chaleur [2]. On serait par conséquent tenté de dire que la seule différence existant entre l'albumine et les peptones, c'est que ces derniers sont pauvres en sels. Toutefois cette manière de voir ne serait pas tout à fait fondée : il y a encore une différence : l'albumine privée de ses sels par la diffusion est capable de précipiter de nouveau par la chaleur si on les lui restitue, tandis que les peptones précipités par les sels, par l'alcool et même par l'acide nitrique se redissolvent en présence de ces substances par l'action de la chaleur. Les peptones sont donc des corps *essentiellement fusibles*. Tel serait le vrai caractère qui les sépare de l'albumine. Celle-ci et les peptones diffèrent simplement par leur constitution moléculaire, de même que l'amidon et la dextrine [3].

II

Brücke en sacrifiant des animaux pendant la période digestive observa que les chylifères renfermaient de l'albumine *coagulée*. Ce fait le porta à supposer que les peptones pourraient bien n'être qu'un produit accessoire de la digestion.

Plus tard, Diakonow exprimait l'opinion que les peptones n'étaient pas résorbés puisqu'on n'en trouve nulle part dans les sucs interstitiels [4].

1. Voyez dans la *Revue mensuelle* un travail où est signalée l'importance du chlorure de sodium pour la contraction musculaire (n° de mars, p. 227).

2. Il serait plus exact de dire très-appauvrie en sels, car d'après Heynsius, Winogradoff, Huizinga, Haas, qui ont répété les expériences de Schmidt, on ne parvient pas, par la dialyse, à priver complétement l'albumine des sels qu'elle possède ; il en reste de 0,3 à 1,5 pour 100.

3. Nous n'avons pas besoin de faire remarquer que nous ne prenons pas la responsabilité de l'opinion soutenue ici par M. Adamkiewicz ; et cela d'autant moins que des travaux plus récents n'ont pas confirmé les résultats de Thiry, que nous avons mentionnés plus haut. Ainsi M. Kossel dont les recherches ont été faites dans le laboratoire de M. Hoppe (*Pflueger's Archiv*, XIII, p. 309) écrit qu'en se transformant en peptone l'albumine perd du carbone et de l'azote et éprouve une modification profonde, dans le même sens que lorsqu'elle est soumise à la cuisson dans de l'eau acidulée, avec la différence toutefois que le carbone et l'azote ne se dégagent pas sous la forme d'acide carbonique ou d'ammoniaque. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour trancher définitivement la question de la constitution des peptones par rapport à l'albumine.

4. M. Drosdorff (laboratoire de M. Hoppe ; *Zeitschrift für phys. Chimie*, 1877) vient de démontrer la présence de peptones dans le sang de la veine-porte. Il en trouve d'autant plus que l'on traite plus vite après la saignée le sang par l'alcool. Ce dernier fait prouve que les peptones subissent une transformation dans le sang et explique leur absence dans la lymphe constatée par M. Diakonow.

De leur côté Voit et Bauer prouvaient expérimentalement que l'albumine peut passer à travers l'épithélium de l'intestin, ce qui n'a rien d'extraordinaire si l'on songe que les sérosités pathologiques renferment toutes de l'albumine transsudée sans avoir été peptonisée au préalable.

M. Voit, partant de l'idée que les peptones sont plus facilement décomposables que l'albumine, pense qu'ils sont incapables de faire partie intégrante des tissus. D'après lui, ils ne pourraient pénétrer à travers l'épithélium intestinal par osmose que s'il se produisait un courant ex-osmotique d'eau considérable, une véritable pluie d'eau dans l'intestin. Aussi, dit-il, ce n'est pas par osmose, c'est par la pression résultant des contractions de l'intestin que se remplissent les chylifères, et n'y a-t-il pas à s'étonner que de l'albumine y pénètre quand on voit des gouttelettes de graisse s'y introduire ?

M. Voit ne prétend pas, d'ailleurs, comme M. Fick, que l'albumine peptonisée soit seule soumise à la décomposition et que l'albumine non peptonisée forme toute entière l'albumine *des tissus*, il admet, au contraire, que l'albumine non peptonisée constitue environ 80 pour 100 de l'albumine *de circulation*. Mais alors, si l'on accepte ces idées, comment comprendre qu'il y ait assez d'albumine non transformée par la digestion pour suffire au rôle qu'on lui attribue dans l'organisme.

M. Plosz, le premier, soumit à l'expérimentation la question de savoir si les peptones ont pour l'organisme la valeur nutritive de l'albumine : il prit un petit chien de 10 semaines et le nourrit avec un lait artificiel composé de sucre de raisin, de graisse, de sels et de peptone (remplaçant la caséine).

En 18 jours l'animal absorba 567 grammes de peptones, 422 de sucre et 309 grammes de graisse ; son poids augmenta de 501 grammes [1].

De son côté M. Maly a fait une expérience du même genre sur un pigeon : pendant des séries de 5 à 13 jours, la moitié ou même les trois quart de la ration de grains de l'animal fut remplacée par leur équivalent nutritif en peptones, le poids de l'animal resta sensiblement le même.

Enfin, MM. Plosz et Gyergyai ont pris un chien du poids de 2 kil. 950 grammes, et après une courte abstinence pendant laquelle l'animal a perdu 200 grammes, l'ont soumis pendant 6 jours à un régime composé de sucre d'amidon, de graisse et de peptones purs.

L'animal absorba pendant ces 6 jours, 14 grammes d'azote. On n'en retrouva que 13 dans l'urine et les fèces ; 1 gramme d'azote environ a donc été retenu dans l'économie. En même temps le poids de l'animal a augmenté de 250 grammes.

M. Adamkiewicz critique vivement ces trois expériences. Aux deux premières il reproche de n'être pas probantes, attendu qu'on n'a tenu compte que de l'augmentation de poids qui peut à la rigueur, en effet, ne pas

1. L'auteur ajoute que la taille de l'animal augmente aussi. Il ne saurait en être autrement, le poids ayant augmenté, attendu que la croissance d'un animal est un phénomène tellement fatal qu'elle peut avoir lieu alors même qu'il perd du poids. (Voyez LÉPINE, *Compte-rendu de la société de Biologie*, 1874.)

prouver qu'il s'est fait une augmentation de l'albumine de l'organisme. Il est aussi sévère pour la dernière, attendu que l'emmagasinement d'azote ayant été très-faible, on peut supposer une erreur d'expérience.

M. Adamkiewicz a fait choix d'un chien de 33 kilogrammes et l'a soumis alternativement pendant une période de deux ou trois jours à une alimentation composée pour une bonne part soit d'albumine, soit d'un peptone. Chacune de ces périodes de deux jours était précédée d'une période de jeûne relatif; voici le détail des expériences :

1re Expérience. 1re *période.* — Le chien reçoit par jour seulement 5 gr. 98 d'azote; il en excrète 6, 32; par conséquent il en perd chaque jour 0 gr. 34.

2e *période* de 2 jours. — Au régime de la période précédente on ajoute quotidiennement un peptone renfermant 4, 846 gr. d'azote, ce qui fait qu'il reçoit 10, 836 d'azote par jour; l'animal en excrète 8, 06; différence : 2 gr. 766. Mais ce chiffre ne représente pas tout l'azote du peptone qui reste dans l'organisme; il faut y ajouter 0 gr. 34 pour couvrir le déficit quotidien (constaté dans la première période) et qui continuerait à exister en l'absence du peptone. Donc 3, 106 gr. d'azote ont fourni à l'organisme une quantité de peptone renfermant 4, 846 d'azote. En d'autres termes : sur 100 grammes d'azote contenus dans le peptone, 64 gr. restent dans l'organisme et 36 gr. sont excrétés.

2e Expérience. 1re *période.* — Même alimentation insuffisante, renfermant seulement 5,98 d'azote. Cette fois, le chien excrète un peu plus, 7,35. Ce qui fait un déficit quotidien de 1 gr. 37.

2e *période.* — Addition d'albumine (non peptonisée) renfermant les deux premiers jours 4, 3 et le troisième jour 8, 6 d'azote. Pendant ces trois jours, l'animal a donc reçu 35, 14 d'azote; il en excrète 28, 752. Ce qui fait qu'il en est resté 7,388 dans l'organisme. Sans l'addition d'albumine, il eût continué à perdre chacun de ces trois jours 1, 37, c'est-à-dire 4, 11 qu'il faut ajouter au chiffre précédent; c'est donc 11, 498 grammes d'azote que la quantité additionnelle d'albumine a fourni à l'organisme; comme elle en contenait 17, 2, cela fait que sur 100 grammes d'azote de l'albumine, 66,8 ont été employés. Encore ce chiffre est-il trop fort, parce que le jour qui a suivi la 2e période, l'excrétion d'azote a été fort exagérée, ce qui s'explique par l'emmagasinement temporaire d'une certaine quantité d'albumine.

En faisant la correction nécessaire, l'auteur trouve qu'il y a seulement 54, 9 gr. d'azote pour 100, utilisés par l'économie.

3e Expérience. 1re *période.* — Le chien reçoit par jour 9 gr. 848 d'azote, il n'en excrète que 9,05. Différence, 0, 79.

2e *période.* — Addition, pendant un jour, de peptone renfermant 9 gr. d'azote. Ce jour il reçoit donc 18,85 d'azote, et il en excrète 12,43. Différence : 6,422.

Si ce jour il n'avait pas reçu de peptone, il en aurait retenu seulement 0, 79. Le gain à l'actif du peptone est donc 6, 422 — 0, 79 = 5, 63.

Comme le peptone renfermait 9 grammes d'azote, cela fait que 62 pour 100 ont été retenus dans l'organisme.

4e EXPÉRIENCE. 1re *période*. — Même alimentation que dans la première période de l'expérience précédente. Cette fois l'alimentation n'est pas suffisante : le chien perd 0, 947 d'azote par jour.

2e *période*. — Addition pendant un jour d'albumine renfermant 9,284 d'azote. Ce jour le chien reçoit donc 19, 13 d'azote, il en excrète seulement 9, 84 ; — c'est donc un gain de 9, 29; mais ce chiffre n'est pas assez fort, parce que le chien perdait avant l'addition d'albumine 0, 947 d'azote par jour. En faisant la correction nécessaire l'auteur trouve que 70 0/0 d'azote de l'albumine ont été retenus dans l'organisme.

5e EXPÉRIENCE. 1re *période*. — Alimentation insuffisante. — Le chien ne reçoit que 7,7 d'azote, il en excrète 10,63, différence : 2, 894.

2e *période*. — Addition d'albumine pendant trois jours renfermant quotidiennement 8, 736 d'azote, c'est-à-dire en tout 16, 472 d'azote par jour. Il en excrète en moyenne 11, 9. — Comme dans l'expérience précédente, l'excrétion de l'azote n'est pas augmentée le premier jour de l'alimentation supplémentaire. Différence : 4, 562. Si cette alimentation supplémentaire n'avait pas été donnée, il aurait continué à perdre 2, 894 d'azote, mais comme on lui a donné aussi un peu de graisse, la perte aurait été un peu moindre. En faisant ces diverses corrections M. Adamkiewicz arrive à conclure que 77, 4 pour 100 d'azote de l'albumine ont été retenus dans l'organisme.

6e EXPÉRIENCE. 1re *période*. — Même alimentation que pendant la première période de l'expérience précédente. Cette fois le chien excrète seulement 10, 7 d'azote. Différence : 2, 964.

2e *période*. — Addition, pendant trois jours, de peptone renfermant 8, 445 d'azote par jour ; l'excrétion de l'azote s'élève à 12, 69 par jour. Différence avec la quantité ingérée : 3, 491. Sans cette addition l'animal aurait continué à perdre 2, 964. Mais comme on lui a donné de la graisse il y a une correction à faire. En calculant en conséquence, l'auteur trouve que 68 pour 100 de l'azote du peptone ont été retenus dans l'organisme.

En résumé, dans les six expériences précédentes qui sont comparables deux par deux, ainsi qu'on a pu voir, nous avons les résultats suivants :

	Azote pour 100 retenu dans l'économie.			Moyenne.
Dans l'alimentation peptonisée.........	64	62	68	65
« non «	54	71	77	67

De ces chiffres on peut conclure que l'ingestion d'albumine peptonisée ou non est suivie sensiblement du même résultat. La seule différence, légère d'ailleurs, que les deux espèces d'albumine aient pu présenter est relative à la promptitude plus grande du mouvement moléculaire dans le cas où l'albumine est déjà peptonisée lorsqu'elle est ingérée (nous avons noté plus haut, à l'occasion de deux expériences, que, dans le cas d'ingestion supplémentaire d'albumine non peptonisée, l'excès d'excrétion de l'azote ne s'était pas produit dès le premier jour).

On peut objecter aux expériences précédentes qu'il n'est pas rare

d'observer, ainsi que le fait remarquer Voit, immédiatement après des perturbations apportées à l'alimentation, des irrégularités dans l'excrétion de l'azote. Il y avait avantage à prolonger les secondes périodes de ces expériences, à suivre de plus près l'excrétion consécutive à ces secondes périodes. Enfin, comme toute formation d'albumine dans le corps demande nécessairement une certaine proportion d'eau, il était utile d'essayer de contrôler au moyen des modifications du poids du corps les indications qui se tirent de la balance de l'azote. C'est ce qu'a tenté de faire l'auteur dans les expériences suivantes :

1[e] Expérience. 1[re] *période* de 5 jours (alimentation insuffisante). Pendant cette période le chien perd 1 k. 069 ; chaque jour il reçoit 7,736 d'azote, il en excrète 9,36 par jour. Différence : 1,62 ; cela répond à une perte journalière de 47 grammes de chair musculaire, soit en cinq jours 238 gr.

2[e] *période*. Addition d'une quantité d'albumine de serum sanguin qui, supposée sèche et débarrassée de cendres, pèserait 50 grammes, et contenant 8,35 d'azote. En tout l'animal reçoit 16,08 d'azote par jour pendant 5 jours, il excrète par l'urine 10,55 d'azote par jour et par les fèces 0,92, c'est-à-dire 11,47.

3[e] *période*. Retour au régime primitif pendant 2 jours. Après toutes les corrections, l'auteur croit pouvoir admettre que 67,6 pour 100 de l'albumine du serum ont été utilisés par l'organisme ; la quantité utilisée dans la période de 5 jours équivaudrait à 914 de viande. Or le chien a gagné 912 grammes pendant ces 5 jours. Ces deux chiffres sont concordants.

2[e] Expérience. 1[re] *période* de 5 jours. Même alimentation que pendant la première période de l'expérience précédente, c'est-à-dire que par jour l'animal ingère 7,736 d'azote ; cette fois il excrète 9,49. Différence : 1,75 correspondant à une perte quotidienne de 51,5 grammes de chair, soit 257 grammes en 5 jours. Pendant ce temps son poids total baisse de 2 k. 97.

2[e] *période* de 5 jours. Addition d'une quantité de peptone répondant à 50 grammes de peptone sec et privé de sels ; puis, pendant 2 jours, 3[e] période de retour au régime primitif.

Après correction, l'auteur trouve que 79,7 pour 100 du peptone ingéré a été utilisé — cela correspond pour les 5 jours à 1078 grammes de chair ; — or, pendant ce temps, le chien a augmenté de 1 kilog. La concordance est encore parfaite.

3[e] Expérience : même première période ; — dans la seconde, également de 5 jours, l'animal reçoit une quantité d'albumine d'œuf répondant à 50 grammes d'albumine sèche et pure. Dans cette expérience l'auteur trouve que 55 pour 100 seulement de l'albumine ont été utilisés ; — cela correspond à 800 de chair ; or le chien a gagné 870 grammes pendant les 5 jours.

Ces trois expériences témoignent donc comme les précédentes en faveur de l'utilisation des peptones dans la constitution des tissus.

Sans doute des objections de plus d'une sorte pourraient être élevées contre les expériences que nous venons d'analyser en détail ; et, selon nous, elles sont bien loin d'être aussi probantes que se l'imagine leur

auteur. Nous avons cependant tenu à les rapporter tout au long parce qu'elles nous semblent, au moins, apporter une contribution sérieuse à l'étude de l'utilisation des peptones dans l'organisme.

II

SUR DIVERSES QUESTIONS
DE CHIMIE PHYSIOLOGIQUE

Par le Dr P. CAZENEUVE.

I. Sur les pigments.

Il règne sur les pigments urinaires une certaine confusion. Ch. Robin n'admet qu'un pigment urinaire normal, l'*urobiline,* découverte par Jaffé. Harley appelle cette matière colorante normale, *urohématine.* Thudicum l'a désignée sous le nom d'urochrome. Pour Armand Gautier l'urine normale contiendrait de l'urochrome et de l'urobiline. Pour Hoppe-Seyler l'urobiline n'existerait jamais dans l'urine normale : elle provient du pigment normal par oxydation.

Ensuite Heller admet dans l'urine normale une petite quantité d'une substance jaune qu'il appelle uroxanthine, dédoublable en rouge d'indigo (urrhodine), en bleu d'indigo (uroglaucine) et en un sucre particulier indiglucine. Schunck dit que cette uroxanthine n'est autre que de l'indican dédoublable en bleu et rouge d'indigo sous l'influence des acides.

On a décrit également une matière colorante rose spéciale qui colore en rose ou rouge brique les dépôts urinaires à la suite de troubles digestifs, d'affections rhumatismales, de maladies du cœur et des poumons. Prous l'avait désignée sous les noms de murexide, d'acide rosique, d'acide rosacé, de matière rosacée ; Golding Bird sous le nom de purpurine, Vauquelin sous les noms de matière rose des urines, d'acide rosacique, Heller sous le nom d'uroérythrine.

Nous occupant dernièrement des métamorphoses de la matière colorante du sang au sein de l'organisme [1] et de l'origine des pigments urinaires, nous cherchâmes à nous éclairer tout d'abord sur la nature de ces derniers pigments. Quelle idée précise pouvions-nous nous faire de ces tamières colorantes, au milieu d'opinions si divergentes? Après des essais multiples, nous nous rendîmes à l'opinion de Gautier, à celle d'Hoppe-Seyler. Il y a d'abord dans l'urine un pigment constant sans action spec-

1. Cazeneuve, Étude critique et expérimentale sur les métamorphoses de la matière colorante du sang (*Tribune médicale,* nos d'août 1877 et suivants).

trale — nous l'appellerons *urochrome* avec Thudicum — ensuite on rencontre un pigment provenant de l'oxydation de l'urochrome, rare dans l'urine physiologique, très-fréquent dans l'urine pathologique qu'on appelle *urobiline*. Les urines fébriles contiennent ce pigment en abondance. On le forme directement dans l'urine normale au dépens de l'urochrome par l'action des acides minéraux. Il donne à l'examen spectroscopique des bandes d'absorption caractéristiques. Enfin rappelons le beau travail de Maly qui a réussi par l'action de l'hydrogène naissant à transformer la bilirubine de la bile en *hydrobilirubine*, complétement identique avec l'urobiline.

Nous reconnûmes aussi que l'uroxanthine ou indican d'Heller et Schunck est une espèce chimique bien définie, rare dans l'urine physiologique, mais très-abondante dans les urines de personnes atteintes de carcinome du foie ou de maladies abdominales.

L'uroérythrine d'Heller qui colore d'un beau rose les sédiments uriques dans les affections rhumatismales mériterait d'être analysée et isolée. Jusqu'à présent les tentatives faites dans cette voie ont échoué. Les dissolvants neutres ne paraissent pas la dissoudre; les alcalis l'altèrent.

Dans tous les cas sa nature colorante si particulière nous permet de l'envisager à priori comme une espèce chimique distincte des autres pigments urinaires. Son étude approfondie apprendra peut-être qu'elle est un isoalloxanate. On sait que les isoalloxanates dérivés de l'acide urique offrent des colorations très-variées.

M. Esoff a fait une étude sur le pigment normal de l'urine qui concorde pleinement avec notre manière de voir. Nous analysons rapidement son travail afin de fixer les idées sur cette question [1].

L'auteur prend l'urine fraîche, la précipite successivement et complétement par l'acétate et le sous-acétate de plomb, lave les dépôts réunis, les recueille sur un filtre et les décompose par l'alcool additionné d'acide sulfurique; il filtre la solution, l'étend d'eau et l'agite avec du chloroforme jusqu'à ce que celui-ci ne se colore plus. Le chloroforme est filtré et agité avec de l'acide sulfurique très-étendu, puis distillé en partie, et le résidu agité encore avec de l'eau acidulée. On enlève ainsi au chloroforme une partie de l'urobiline, mais elle reste en grande partie dans le chloroforme avec les graisses, etc., et se trouve perdue. Ce traitement renouvelé en entier sur l'eau acidulée, abandonne l'urobiline impure par la distillation du chloroforme.

Sur 39 échantillons d'urine, 4 ont montré directement la bande d'absorption de l'urobiline, et 35 après l'addition d'acide, surtout minéral (l'acide acétique est bien moins efficace); les premiers avaient tous une réaction acide; les derniers une réaction tantôt alcaline, tantôt acide ou neutre. Quelquefois, on ne voit la bande caractéristique que dans le liquide sulfurique provenant du traitement des précipités plombiques.

Les agents actifs de réduction ou d'oxydation détruisent l'urobiline,

1. Esoff, *Archiv für Physiologie*, Bd. XII, p. 50.

mais la fermentation n'a aucune influence sur elle ou sur son corps générateur.

MM. Hodgkinson et W.-C. Sorby viennent de faire de nouvelles recherches sur le pigment noir des cheveux et des plumes.

Les cheveux blancs ou les plumes blanches se dissolvent peu à peu complétement dans l'acide sulfurique dilué à une douce chaleur. Mais les plumes ou les cheveux, noirs ou bruns, laissent par ce traitement un résidu noir. Cette substance qui n'existe qu'en très-petite quantité dans les plumes noires en général, peut être extraite le plus avantageusement des plumes de grolle qui en renferment 1 0/0 environ. On les prive d'abord de matières grasses et céreuses par un traitement à l'alcool ammoniacal, puis on les fait digérer avec de l'acide sulfurique dilué qu'on renouvelle de temps en temps, pendant quelques jours, jusqu'à ce qu'il reste incolore. Le résidu noir est alors lavé avec de l'acide chlorhydrique dilué chaud, puis avec de l'eau. Pour lui enlever les dernières traces de matières grasses, on le reprend par l'alcool bouillant et par l'éther. Ainsi purifié, le pigment noir présente une composition qui conduit à la formule $C^{18}H^{16}HA_{z}^{2}O^{8}$ [1].

Dans les cheveux bruns ou roux, ce pigment (pigmentum nigrum) est accompagné d'un pigment brun, qui se dissout dans l'acide sulfurique dilué.

Les plumes peuvent être partagées en deux classes, celles qui contiennent le pigment noir et celles qui renferment plusieurs pigments colorés

M. Sorby est porté à croire que le pigment noir des plumes et des cheveux est identique avec le pigment de la peau des nègres.

Nous ferons remarquer que le pigment noir analysé par MM. Hodgkinson et Sorby n'est autre chose que la mélanine, qu'ils ont mieux isolée et purifiée.

Il serait très-intéressant de reprendre l'étude du pigment de la choroïde, de certains carcinomes, du pigment de la peau afin de préciser la nature de la mélanine, et voir si elle est identique dans tous ses pigments. Les analyses faites jusqu'à ce jour sont peu concordantes [2]. A-t-elle les relations immédiates avec l'hématine, dérivé bien connu de l'hémoglobine ?

II. Présence de l'acide sulfocyanique dans l'urine.

On sait que l'acide sulfocyanique se trouve parmi les produits de sécrétion de la glande parotide et par conséquent dans la salive, sous forme de sulfocyanate alcalin. La présence de ce corps n'est pas constante et ne se remarque pas chez tous les sujets. M. Gscheidlen prétend que

1. *Chemical News*, t. XXXIV, p. 203.

2. Scherer, *Ann. chim. Pharm.*, Bd. XL, p. 63 ; Heintz, *Virchow's Arch.*, t. III, p. 477 ; Dressler, *Prager Vierteljahrsschr*, t. LXXXVIII, p. 9 ; Hoaeus, *Arch. de Pharm.*, t. CXX, p 27.

l'urine contient également un composé sulfocyanique. L'auteur prend 50 c. d'urine, les évapore au bain-marie au tiers du volume, additionne de lait de chaux, filtre, acidule par 11 c. puis ajoute quelques gouttes de perchlorure de fer. Il dose ensuite par un procédé colorimétrique le sulfocyanogène, en prenant comme type de comparaison une solution aqueuse très-faible de perchlorure de fer additionnée de 1 cc. de liqueur à 1 0/0 de sulfocyanogène, qu'on prépare en dissolvant 1, 0311 de sulfocyanate de potassium dans 61,6 cc. d'eau. Il a ainsi trouvé de 0,004 à 0,032 mg. de sulfocyanogène excrétés par jour chez l'homme.

Nous nous demandons si la coloration rouge de sang obtenue avec le perchlorure de fer, est le signe indubitable de la présence de l'acide sulfocyanique. Nous savons en effet que l'acide méconique donne une coloration analogue. Un acide différent de l'acide sulfocyanique ne peut-il être alors soupçonné ? Tant que l'acide sulfocyanique ne sera pas isolé en nature de l'urine, nous regarderons les conclusions de M. Gscheidlen comme douteuses.

III. Sur la formation de la matière glycogène.

M. Von Mering [1] a fait quelques recherches sur la formation du glycogène dans le foie. Il soumet des chiens à la diète pour priver leur foie du glycogène, dit-il. Il recherche alors cette substance après l'ingestion de différents sucres et aliments. Le glucose, les sucres de canne et de lait, le sucre interverti, l'inuline, la lichénine, la glycérine, l'arbutine, la gélatine et les matières albuminoïdes ont occasionné la formation du glycogène; l'inosite, la mannite, la quercite et les graisses n'en ont pas produit. Ces dernières substances, sauf les graisses absorbées ou rendues avec les matières fécales, ont été retrouvées dans les urines. Après l'ingestion de l'arbutine M. Von Mering a extrait des urines, à l'aide de l'éther, une certaine quantité d'hydroquinone et de méthylhydroquinone. On sait que MM. Hlasivetz et Habermann ont signalé ces deux derniers composés avec le glucose dans le dédoublement de l'arbutine.

Une chose qui nous étonne c'est de voir régner une sorte de contradiction entre les conclusions de Cl. Bernard et les observations de M. Von Mering, au sujet de l'influence de l'inanition vis-à-vis de la formation du glycogène. D'après M. Von Mering le glycogène disparaît avec l'inanition; d'après l'illustre physiologiste français *le glycogène persiste toujours dans le foie malgré l'abstinence prolongée* [2].

Le point de départ de l'analyse physiologique de M. Von Mering ne repose-t-il pas sur une erreur ?

Ajoutons que M. Cl. Bernard avait vu depuis longtemps que la gélatine, les matières féculentes ou sucrées augmentaient la production du glycogène dans le foie.

1. *Pflüger's Arch.*, t. XIV, p. 274.
2. Cl. Bernard, *Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale* (J.-B. Baillière et fils, 1877), p. 309.

IV. Sur la préparation des ferments solubles.

Les ferments solubles (diastase, pepsine, etc.), peuvent généralement s'isoler en traitant par l'eau les organes formateurs. Par l'alcool fort on les précipite de l'eau en même temps que les matières albuminoïdes qui les accompagnent généralement. On reprend le précipité par l'eau. Les matières albuminoïdes une fois coagulées par l'alcool perdent leur solubilité dans l'eau. Les ferments solubles se redissolvent seuls. On les précipite de nouveau par l'alcool pour les faire sécher à basse température. Les manipulations précédentes sont longues. La putréfaction s'en empare facilement. M. Erlenmeyer [1] vient de préconiser l'emploi d'une solution saturée à froid d'acide salicylique. On sait que ce dernier acide est très-peu soluble. La faible quantité dissoute suffit pour donner à l'eau un caractère antiputride, sans nuire en rien d'ailleurs aux qualités physiologiques des ferments solubles.

Nous rappellerons à cette occasion que M. Perret, fabricant de produits chimiques, à Paris, emploie comme antiputride dans l'extraction industrielle de la pepsine, le chlorure de zinc à doses extrêmement faibles [2].

M. Erlenmeyer préconise encore les propriétés antiseptiques de l'acide formique d'une densité de 1,205, étendu de 1000 parties d'eau.

V. Sur la présence normale de la méthylamine dans l'organisme animal.

On sait que la méthylamine $CH^3(AzH^2)$ se rencontre dans l'huile animale de Dippel, qui est un produit pyrogéné et par suite artificiel. On sait également qu'elle apparait dans les produits de la distillation sèche de la morphine et de la caféine. Le café noir que nous buvons contient des traces de méthylamine. M. Schwartz vient de constater que cette base organique artificielle figure dans l'organisme à l'état normal [3]. Il l'a trouvée dans les matières fécales. Faisant bouillir ces dernières avec de la chaux et de l'eau, ce chimiste a obtenu de l'ammoniaque mélangée d'une faible quantité de méthylamine, qu'il a retirée et analysée à l'état de chloroplatinate.

VI. Composition du liquide céphalo-rachidien.

M. Yvon [4] donne une nouvelle analyse du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas obstétrical de présentation du siége, la colonne vertébrale a été sectionnée; une sonde de gomme a été introduite dans le canal rachi-

1. *Sitzungsberichte des K. B. Academie der Wissenschaften*, 1875, p. 72, et *Zeitschrift für analytische Chemie*, t. XV, p. 496.
2. *Association française sur l'avancement des sciences*, Havre, 1877. — Communication verbale (section de chimie).
3. *Chemische Centralblatt*, 1876, p. 5.
4. *Journ. de pharm. et chimie*, sept. 1877, p. 240.

dien et posée jusque dans le crâne ; on a pu recueillir ainsi, dit l'auteur, 1300 gr. de liquide.

La réaction de ce liquide est neutre. L'auteur ne trouve ni sucre, ni fibrine, ni mucine. Il reconnaît des traces d'urée, de l'hydropisine, de l'albumine, de la métalbumine et la plupart des matières salines propres au sérum sanguin, et enfin un peu de substance colorante.

Nous nous permettrons une simple critique : est-il physiologique d'admettre une quantité de 1300 gr. de liquide céphalo-rachidien comme normale? M. Yvon a eu évidemment affaire à un liquide d'hydrocéphalie, ou d'hydrorachis. Pourquoi cette confusion ?

Dernièrement, dans le laboratoire de physiologie de notre ami Ch. Livon, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille, nous avons eu l'occasion d'examiner ensemble le liquide céphalo-rachidien chez quatre ou cinq chiens. Nous avons constamment trouvé les caractères déjà signalés par beaucoup d'auteurs : liquide incolore, très-faiblement alcalin et albumineux, réduisant légèrement la liqueur cupro-potassique. Le liquide des Kystes à échinocoques du foie offre certaines analogies d'aspect et de composition.

BIBLIOGRAPHIE

DAS PANCREAS, SEINE BEDEUTUNG ALS VERDAUUNGS ORGAN UND SEINE VERWERTHUNG ALS DIÆTETISCHES HEILMITTEL.

Par Engesser. — Stuttgart, 1877, Enke.

La brochure du Dr Engesser est une contribution à l'étude de l'utilité qu'il y a à administrer aux malades le ferment pancréatique. Une question préjudicielle est celle de savoir si le ferment du pancréas éprouve quelque altération au contact du suc gastrique. M. Kühne, dont on connaît les belles recherches sur le ferment pancréatique qu'il a récemment isolé et auquel il a donné le nom de trypsine, a constaté que ce ferment perd son action pendant la digestion gastrique; mais le parenchyme glandulaire qui, d'après M. Heidenhain, ne renferme que la substance zymogène, c'est-à-dire la substance aux dépens de laquelle se développera le ferment et non le ferment lui-même, éprouve-t-il par l'action du suc gastrique la même altération? Les expériences de M. Engesser répondent par la négative.

Voici comment elles ont été conduites : La muqueuse gastrique d'un porc ainsi que le pancréas du même animal sont hachés, mélangés intimement après addition de 500 grammes d'eau additionnée de 2 cc. d'acide chlorhydrique pur et maintenus à la température de 40°, 45° C pendant quatre heures. Puis on filtre; on neutralise la liqueur filtrée au moyen du bicarbonate de soude et on la partage en plusieurs parts pour éprouver son action sur la fibrine, sur l'amidon et sur les corps gras. Sauf relativement à ces derniers (sans doute par suite de quelque vice d'expérience), le pancréas, malgré son contact prolongé avec la muqueuse gastrique, conserve ses propriétés digestives, et non-seulement la glande elle-même, mais l'extrait aqueux du pancréas résiste à l'action de la digestion gastrique; par contre un extrait pancréatique acide, soumis à la même épreuve, perd toutes propriétés digestives. Ce dernier fait n'a rien d'étonnant si l'on réfléchit que la substance zymogène est transformée en ferment par un acide et que, d'après les recherches de M. Kühne, ainsi que nous l'avons dit plus haut, le ferment pancréatique est détruit par la digestion gastrique.

Dès lors, comment comprendre que si le pancréas en substance ou son extrait aqueux sont exposés à la digestion gastrique, dans un milieu acide, ils ne perdent pas leur action ? Cela tient sans doute à ce que le ferment pancréatique ne se forme aux dépens de la substance zymogène qu'au moment où la pepsine est neutralisée par les peptones déjà formés.

Voici, en résumé, ce que l'on peut dire sur les ferments pancréatiques qui transforment l'albumine en peptone, l'amidon en sucre et qui dédoublent les matières grasses :

Ces ferments se forment à chaque digestion aux dépens de la matière zymogène dont l'abondance dans les cellules pancréatiques est au maximum 14, 24 heures après l'injection des aliments; ils sont actifs dans un milieu acide, neutre et alcalin ; l'addition d'alcool, une température supérieure à 5° C ou l'action du suc gastrique les détruisent ou du moins les rendent inactifs, tandis que ce dernier ne détruit pas la substance zymogène elle-même.

L'observation suivante prouve cette dernière proposition :

Femme de 40 ans ayant été chlorotique dans sa jeunesse. En 1873, la malade souffrait depuis un an de douleurs gastriques surtout après l'ingestion des aliments. Trois ou quatre heures après elle vomissait des aliments non digérés et un liquide acide. — L'estomac était dilaté ; le traitement consista dans le régime, l'administration de sulfate de soude pour vaincre la constipation et dans le lavage journalier de l'estomac avec l'eau de Vichy. Sous l'influence de ce traitement les douleurs et les vomissements cessèrent.

Trois ans plus tard l'état s'était aggravé : l'estomac s'étendait jusqu'à la symphyse pubienne ; sentiment de pesanteur dans la région de l'estomac, vomissements. Comme précédemment on fit le lavage de l'estomac, quatre heures après chaque repas (vin et bouillon en lavements). L'administration de pepsine en poudre et d'acide chlorhydrique étendu, la première avant, le second, après le repas, n'empêchèrent pas les aliments de rester non digérés. Au lieu de pepsine on administra trois cuillerées à café par jour de pancréas écrasé et mélangé à du sel. (Cette sorte de conserve se garde huit jours). Or, dès le premier jour, l'effet fut surprenant : non-seulement la malade mangea avec plus d'appétit, mais elle ne pouvait attendre le repas suivant ; quatre heures après le repas principal et deux heures après la collation que la malade était obligée de faire, on ne trouvait, par le lavage de l'estomac, pas d'aliments non digérés, mais seulement un liquide d'apparence laiteuse. — Du mois de septembre au commencement de janvier l'accroissement du poids fut de neuf livres.

Selon M. Engesser, l'emploi du pancréas est indiqué dans la *dyspepsie* notamment : 1° dans la *dyspepsie atonique*, c'est-à-dire dans les cas où soit la sécrétion, soit la composition des sucs secretés, est défectueuse ; 2° dans la *dyspepsie acide*, laquelle résulte, comme on sait, non d'une augmentation de la sécrétion du suc gastrique, mais de la présence d'autres acides, les acides carbonique, lactique, butyrique, acétique qui proviennent de la transformation anormale des aliments dans l'estomac par suite de modification du suc gastrique. M. Engesser espère que cette transformation anormale serait empêchée par l'emploi du pancréas ; 3° dans la *dyspepsie flatulente*, qui paraît avoir son siége, non dans l'es-

tomac, mais dans la partie supérieure de l'intestin, le bol alimentaire y subissant, probablement par suite de l'insuffisance des sucs de l'intestin, une fermentation acide.

L'existence d'un état catarrhal du tube digestif contre-indique d'une manière générale, l'emploi du pancréas dans la dyspepsie ; car alors, en supposant qu'on parvienne à faire du chyme de bonne qualité, il ne sera pas résorbé. Cependant cette contre-indication n'est pas absolue : si l'état catarrhal est consécutif à l'état dyspeptique, on peut espérer que l'inflammation de la muqueuse cessera quand elle ne sera plus irritée par un chyme anormal. En tous cas il sera de bonne pratique d'administrer avant le pancréas des substances propres à combattre l'état catarrhal (purgatifs, etc.).

Alors même que l'état catarrhal ne serait pas secondaire à la dyspepsie on pourrait encore, ce semble, employer avec avantage le pancréas si cet état catarrhal n'était pas trop étendu, car alors la résorption serait encore possible.

Dans certains états généraux, le RACHITISME, l'ARTHRITIS, la SCROFULE, le DIABÈTE, etc., la même médication serait utile parce que, d'après M. Engesser, ils résultent de processus qui ont de l'analogie avec ceux que produit la dyspepsie. Ici M. Engesser nous paraît aller bien loin, et l'emploi, selon nous, du pancréas dans ces affections n'a jamais été recommandé que sous bénéfice d'inventaire. Pour les états anémiques qu'il cite également nous serions volontiers moins réservés.

M. Engesser termine son intéressant travail par l'indication de préparations culinaires, où l'on peut faire entrer le pancréas.

R. L.

ÉTUDE PARALLÈLE DES GLOBULES ROUGES ET BLANCS DU SANG ET DES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS DE L'URINE DANS QUELQUES MALADIES AIGUES.

Par le docteur A. Meunier. — Paris. V. A. Delahaye et C[ie]. 1877.

Le docteur Meunier a eu l'idée de rechercher s'il y avait quelque rapport entre la proportion d'hémoglobine contenue dans le sang et le chiffre quotidien de l'urée excrétée. Les faits qu'il apporte paraissent démontrer qu'il en est effectivement ainsi ; et c'est sur une vingtaine d'observations de maladies dans le cours desquelles il a dosé l'urée qu'il établit les conclusions suivantes :

« Dans les maladies aiguës la production de l'urée est sous la dépendance de trois facteurs : les globules rouges, la température et la nature de la maladie. Pour nous, les globules rouges jouent le premier rôle, la température vient en second lieu, et enfin la nature de la maladie, qui modifie très-peu les résultats.

Lorsque le chiffre des globules se rapproche de 2,500,000, avec une température très-élevée, un malade excrète trois ou quatre fois moins

d'urée qu'un autre, dans les mêmes conditions de température et possédant le double de globules. Toutefois, quand, dans le cours d'une maladie, le nombre des globules ne varie pas, l'urée suit la marche de la température. »

Le rhumatisme articulaire aigu ferait exception, attendu que dans cette maladie l'urée serait augmentée dans des proportions assez considérables. En parcourant ses observations, il ne nous serait pas difficile de trouver quelques autres exceptions de détail; malgré cela nous croyons que M. Meunier a bien fait d'appeler l'attention sur un rapport qui a été jusqu'ici négligé et dont il paraît utile de tenir désormais un grand compte. R. L.

MEDICINISCHE DIAGNOSTIK.

Par le Dr Hermann Baas. — In-8, 176 pag., avec 40 fig. Stuttgart, F. Enke, 1877.

Le plan de ce petit manuel, exclusivement destiné aux élèves, est très-simple : une première partie est consacrée aux méthodes d'explorations (inspection, palpation, percussion, etc., etc.) ; dans la seconde, l'auteur, rangeant toutes les maladies en suivant l'ordre anatomique, donne en quelques lignes les signes diagnostiques de chacune d'entre elles.

Un tel ouvrage ne peut, on le comprend, avoir quelque prétention à l'originalité. Nous n'avons donc que peu de chose à y signaler. Mentionnons seulement un petit chapitre sur la *phonométrie*, méthode qui consiste à se servir du diapason pour apprécier au moyen des différences de la résonnance les modifications de l'état physique des organes et sur laquelle M. Baas a publié, comme on sait, il y a quelques années, un mémoire dans les archives de MM. Zenker et Ziemssen. Notons aussi qu'il a pris soin de fournir en note quelques indications biographiques sur les auteurs qu'il cite. Ces renseignements ne sauraient être inutiles aux élèves.

ÉTUDE SUR LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE.

Par A. Gombault. — Thèse. Paris, 1877.

Sous le nom d'*atrophie musculaire progressive* on comprenait jusque dans ces dernières années cinq ou six espèces pathologiques différentes, dont une seule en réalité mérite cette dénomination, c'est l'affection caractérisée anatomiquement par la myélite isolée des cornes antérieures. Dans un deuxième groupe, on doit ranger les atrophies musculaires qu'on peut appeler symptomatiques ; ce sont les amyotrophies spinales deutéropathiques de M. Charcot. Dans ces cas la lésion n'est pas localisée systématiquement dans les cornes antérieures ; elle occupe primitivement une

région quelconque de la moelle et ce n'est que par extension qu'elle atteint les cornes antérieures.

De ce groupe se détache une espèce dont M. Charcot a mis le premier en relief les particularités anotomiqnes et cliniques ; c'est l'atrophie consécutive à la sclérose symétrique des cordons latéraux. La sclérose des cordons latéraux peut exister soit à la suite de lésion de la capsule interne, soit comme complication de la paralysie générale ; il se produit alors de la paralysie et de la contraction, mais les muscles conservant une intégrité complète. Que la sclérose, au contraire, soit primitive, et la lésion retentit bientôt sur les cornes antérieures, — d'où l'atrophie musculaire. C'est la réunion de ces deux ordres de faits, — sclérose des cordons latéraux, sclérose des cornes antérieures, qui constitue la caractéristique anatomique de la sclérose latérale amyotrophique.

Au point de vue symptomatique un des traits qui distinguent cette atrophie entéropathique de l'atrophie progressive vraie, c'est l'évolution rapide de la maladie ; la durée totale oscille entre un et trois ans ; dans deux cas seulement elle a été plus longue, cinq et sept ans ; on sait, au contraire, la lenteur de l'atrophie progressive. La rapidité avec laquelle se succèdent les divers accidents qui doivent constituer la maladie n'est pas moins caractéristique. En cinq, six mois, les quatre membres sont envahis, paralysés, contraste frappant avec la lenteur que met l'atrophie progressive à atteindre irrégulièrement les divers groupes musculaires. A cela viennent s'ajouter les symptômes de la paralysie bulbaire qui manquent complétement dans l'amyotrophie protopathique.

Les leçons professées en 1874 à la Faculté de médecine par M. Charcot, renferment le premier exposé didactique de cette affection. Ce sont ces leçons qui ont servi de base à la thèse de M. Gombault. Comme le dit l'auteur, son travail a pour but de fournir en quelque sorte des pièces à l'appui de la description tracée à cette époque par son savant maître. Il contient en effet neuf observations, dont sept avec autopsie et examen histologique de la moelle, des muscles et des nerfs. La plupart de ces observations ont été recueillies dans le service de M. Charcot à la Salpétrière. Le soin minutieux avec lequel sont notés les moindres détails fait de chacune d'elles un tableau complet de la maladie. Le reste de la thèse de M. Gombault est réservé à l'exposé des symptômes et des lésions anatomiques. Il faut signaler d'une façon toute spéciale le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, qui est écrit avec la compétence et l'autorité qu'on était en droit d'attendre d'un histologiste aussi habile que M. Gombault.

ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE SUR LES ÉPILEPTIQUES.

Par le Dr Legrand du Saulle.

Ce travail important sera consulté avec fruit par tous les médecins. Un choix considérable d'observations excellentes, des faits extrêmement

curieux en rendent la lecture des plus attrayantes. Épileptiques proprement dits, épileptiques aliénés, épileptiques larvés, épileptiques alcooliques, épileptiques paralytiques : telles sont les cinq catégories dans lesquelles l'auteur range les divers malades dont il publie les observations. C'est là un groupement commode et propre à faciliter la lecture plutôt qu'une véritable classification. En effet, l'épilepsie proprement dite peut être vertigineuse, convulsive, délirante ou larvée, et ces diverses formes, légèrement modifiées par le terrain morbide, se retrouvent dans l'épilepsie symptomatique, chez quelques paralytiques généraux par exemple ;

A côté de ces principales variétés symptomatiques de l'épilepsie, bien connues depuis les travaux de Morel et de M. J. Falret, le Dr Legrand du Saulle en décrit une nouvelle qu'il rattache à l'alcoolisme et à laquelle il donne le nom d'épilepsie diffuse. A cette catégorie appartiendraient des individus prédisposés aux affections mentales, héréditaires et ayant une résistance spéciale à l'action des alcooliques qui leur permet de faire des excès journaliers de boisson sans éprouver aucun des signes habituels de l'intoxication.

« Si l'on se met à fouiller dans la vie de ces buveurs émérites qui ne sont ni alcoolisés chroniques ni dipsomanes, on remarque qu'ils ont les mêmes instincts, les mêmes tendances, les mêmes colères, les mêmes perversions, et les mêmes fascinations morbides et criminelles que les épileptiques larvés, mais avec cette différence qu'ils ne délirent pas et qu'ils ne sont jamais hallucinés...

Ils ne sont ni convulsifs, ni alcooliques, ni délirants, et cependant ils sont épileptiques moins les accidents comitiaux, alcooliques moins l'intoxication, et délirants moins la déraison ! »

Cette description se rapproche de la folie raisonnante plus que de toute autre forme de maladie mentale et il est acquis que la résistance insolite à l'action de l'alcool est un caractère assez fréquent des héréditaires. Il est malaisé chez de pareils individus de faire la part de la prédisposition héréditaire et de l'action de l'alcool, et sans nier que cette dernière influence vienne aggraver le trouble mental des héréditaires raisonnants il me paraît difficile aujourd'hui d'établir l'existence d'une folie raisonnante alcoolique.

Au point de vue médico-légal, l'auteur compte trois variétés d'épileptiques : 1° Ceux dont la névrose n'a point retenti sur l'intelligence, qui vont et viennent à leurs affaires, réussissent dans leur milieu et sont même parfois assez heureux pour dissimuler leur état ; 2° ceux qui ne présentent que passagèrement des troubles des facultés intellectuelles pendant ou après leurs vertiges, leurs accès incomplets ou leurs attaques convulsives, et qui, dans de longs armistices, jouissent de la complète intégrité de leur raison ; 3° ceux dont l'esprit est altéré profondément et d'une manière permanente, dont l'aliénation est acquise et presque irrémédiable, et qui, lorsqu'ils ne sont point soumis à un traitement continu et très-surveillé, constituent dans les établissements spéciaux un groupe

de malades agités, impulsifs, furieux et très-dangereux. A cette division correspond une échelle de responsabilité légale : les premiers sont responsables, les seconds partiellement responsables, les troisièmes irresponsables.

J. COTARD.

UEBER LUNGENABSCESS

Par le professeur Leyden. — Berlin, 1877, Hirschwald.

Après avoir rapporté l'opinion des auteurs et avoir défini ce qu'il entend par abcès, M. Leyden cherche à déterminer leur mode de développement ; avec la plupart des auteurs il doute qu'ils puissent provenir d'une simple pneumonie ; au contraire, on sait positivement que la nécrose d'une portion de poumon, suite d'obstruction vasculaire, peut leur donner naissance. Mais ce n'est pas toute obstruction vasculaire qui peut être cause d'abcès ; il faut que l'embolus soit sinon infectieux, au moins porteur de substances irritantes. Avec Traube, M. Leyden admet que tout abcès pulmonaire est précédé d'une nécrose et présente par conséquent un point commun avec la gangrène pulmonaire.

Tel est le *vrai* abcès du poumon, mais, au point de vue clinique, il faut en admettre deux autres espèces : 1° l'abcès développé dans le voisinage du poumon et qui pénètre secondairement dans cet organe (abcès de la plèvre, des glandes bronchiques, du foie, etc., etc.); 2° un abcès chronique, beaucoup plus rare, décrit par Traube et par Cotton et qui paraît être plutôt un ulcère chronique qu'un abcès.

Quant aux *vrais* abcès aigus, M. Leyden en rapporte deux observations : l'une concerne un jeune homme de 19 ans, dont la maladie débuta comme une pneumonie franche, puis, au 7e jour, crise ; mais, aussitôt, la température remonta jusqu'au 12e jour où elle tomba de nouveau, en même temps que le malade crachait une certaine quantité de pus; puis la fièvre resta rémittente quelque temps. Au 16e jour, on trouva dans les crachats des lambeaux de tissu pulmonaire; c'est seulement vers le 30e jour que la fièvre cessa tout à fait et que le malade entra définitivement en convalescence.

L'autre cas est celui d'une jeune femme de 24 ans, accouchée de deux jumeaux et qui, trois jours après, présenta les symptômes d'une embolie pulmonaire; le quatrième jour, frisson et signes d'une pneumonie qui au 14e jour après l'accouchement (c'est-à-dire le 9e ou le 10e de la pneumonie) parut se terminer par crise, mais qui en réalité ne s'est pas résolue ; il resta une fièvre rémittente. A la fin de la 3e semaine, l'expectoration devint purulente ; au 23e jour, on trouva, à l'examen des crachats, des lambeaux pulmonaires, quelques-uns très-gros et qui persistèrent jusqu'au 47e jour. La fièvre rémittente dura 6 semaines.

Outre les deux observations précédentes, la brochure de M. Leyden renferme la courbe thermométrique d'un autre cas observé par lui à

Strasbourg, et publié dans une thèse de M. Tolken (Iéna, 1874), une troisième observation relative à un abcès chronique, enfin deux figures représentant les éléments des crachats vus au microscope, à savoir des lambeaux de parenchyme du poumon, dont l'importance est si grande au point de vue du diagnostic de l'abcès, des amas de pigment, des matières grasses en cristaux, des cristaux d'hématoïdine et des micrococci.

R. L.

UEBER ACUTE MILIARTUBERCULOSE,

Par le docteur Litten (*Volkmann's Sammlung*). — Leipzig. Breitkopf et Hartel. 1877.

M. Litten, à propos d'un malade chez lequel une tuberculose miliaire aiguë s'est développée consécutivement à la résorption d'un exsudat pleurétique, expose avec beaucoup de soin l'état de la science sur la tuberculose aiguë.

Tout d'abord, relativement à l'étiologie, nous devons faire une remarque : M. Litten croit que la littérature médicale ne fait « presque pas mention » de la coïncidence de la pleurésie qu'il a observée ; selon lui Wintrich serait le seul qui aurait noté le développement de la tuberculose dans le poumon du côté de l'épanchement. C'est là une erreur : le fait est mentionné dans Fournet, et peut-être l'est-il dans des auteurs plus anciens. En tout cas il était de connaissance vulgaire chez les élèves de Grisolle, qui a fait sur ce sujet des leçons cliniques. Nous-même, vers le même temps, l'avons observé chez l'enfant, et dans une note qui a été publiée, nous avons signalé qu'on peut trouver dans le poumon du côté de la pleurésie des granulations, soit plus grosses que dans le poumon du côté opposé, soit plus petites au contraire dans le cas où le poumon est fortement affaissé, le développement des granulations étant alors gêné.

Quant au fait de la préexistence d'une lésion de nature tuberculeuse chez les sujets chez lesquels se développent des granulations il est bien connu.

Voici à cet égard les résultats fournis par 52 autopsies, dont 46 empruntés à l'Institut anatomo-pathologique du professeur Virchow pendant les années 1866-69 et 1871.

Phthisie uni ou bi-latérale (cavernes, péri-bronchites caséeuses), compliquée dans tous les cas, moins un, d'une autre lésion (ulcères de l'intestin, glandes caséeuses, etc.)	28
Glandes caséeuses seules	5
Tubercules caséeux de la prostate et des vésicules séminales	2
Mal vertébral (1 fois avec abcès du psoas)	2
Foyers caséeux dans les reins	2
A reporter :	39

Report :	39
Ostéomylite caséeuse	1
Péritonite caséeuse	1
Ulcères de l'intestin seuls	2
Exsudats pleurétiques résorbés	3
Total	46

Dans les six autres cas il n'y avait pas de lésion ancienne. Dans trois d'entre eux la tuberculose miliaire aiguë était accompagnée des lésions inflammatoires récentes d'une méningite aiguë tuberculeuse.

Quant aux localisations des granulations, M. Litten insiste particulièrement sur celles de la choroïde, à cause de leur importance pour le diagnostic. Elles existaient dans 39 des 52 cas précédents; encore est-il possible que dans quelques-uns des 13 cas où elles ont paru manquer à l'examen microscopique, elles eussent été décelées par le microscope. 19 fois seulement dans ces 39 cas il y avait des tubercules du cerveau ou de ses méninges.

La description de l'état anatomique des organes et des symptômes est fort bien faite; comme elle ne s'éloigne pas des descriptions classiques, nous n'avons rien à y relever. Mentionnons toutefois que M. Litten combat avec raison l'idée de l'antagonisme entre l'emphysème du poumon et le développement des tubercules, et qu'il insiste aussi justement sur l'extrême rareté des taches rosées signalées par Waller, Jaccoud et Colin dans la tuberculose aiguë. R. L.

CONSIDÉRATIONS SUR LA TEMPÉRATURE DANS LE TÉTANOS.

Par Thomas. — Thèse. Paris, 1876.

L'élévation de la température dans le tétanos est un fait ordinaire, mais non absolument constant. Les explications qu'on en a données sont nombreuses, mais aucune ne peut être considérée comme une solution définitive, ce qui tient peut-être à ce qu'on n'a pas suffisamment étudié les caractères de ce phénomène aux différentes périodes du tétanos. La cause qui détermine la hausse finale du thermomètre, hausse qui persiste après la mort, ne peut-elle être différente de la cause qui produit les exacerbations observées pendant le cours de la maladie?

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse la plus généralement admise est celle qui explique cet excès de chaleur par l'intensité et la généralité de la contracture. Cette hypothèse s'appuie sur les expériences de Ziemssen et de Béclard qui établissent que les muscles en contraction tonique produisent plus de chaleur que les muscles en contraction clonique. Les observations de Charcot sur la température dans les maladies à convulsions cloniques, paralysie agitante, chorée, et dans les maladies à convulsions toniques, épilepsie, tétanos, sont aussi favorables à cette opinion.

D'autres auteurs ont rattaché l'élévation de température du tétanos à

l'altération du sang consécutive à l'exagération fonctionnelle des muscles ; — à l'irritation de la moelle épinière et surtout de sa partie supérieure ; — à un degré plus ou moins prononcé de myélite ; — à l'excitation d'un foyer régulateur de la chaleur animale, arbitrairement placé dans le bulbe. M. Verneuil, ayant observé dans deux cas des lésions pulmonaires assez étendues, bronchite intense, congestion pulmonaire généralisée, points étendus de pneumonie véritable, a proposé d'expliquer par ces lésions aiguës l'élévation parfois si brusque de la fin.

M. Thomas a réuni quatorze observations de tétanos, dont huit cas suivis de mort. Sur ces 8 cas, marqués par une élévation notable de la température ultime, il a trouvé 6 fois des lésions pulmonaires. Adoptant l'hypothèse de M. Verneuil, il admet que ces lésions pulmonaires — congestion intense, ecchymoses sous-pleurales, petits foyers hémorragiques disséminés — expliquent la hausse de la température. Il termine toutefois en disant que, dans l'état actuel de la science, il est impossible de reconnaître une cause unique à l'élévation de la température chez les tétaniques.

ÉTUDE DES MODIFICATIONS DE LA SENSIBILITÉ THERMIQUE DANS LES ULCÈRES VARIQUEUX.

Par J. Séjournet. — Thèse, Paris, 1877.

Les troubles nutritifs qui accompagnent souvent les ulcères variqueux : desquamation épithéliale abondante, sécrétion sudoripare exagérée, éruption, pigmentation de la peau, etc., ont été signalés depuis longtemps par les auteurs. M. Séjournet, étudiant dans le service de son maître, M. Terrier, ajoute à ces troubles de nutrition l'existence de troubles de la sensibilité thermique, qu'il a constatés chez la plupart des malades atteints d'ulcères variqueux. Tantôt il y a simple retard dans la perception du chaud et du froid, tantôt cette perception est totalement abolie; d'autres fois elle est pervertie; le malade confond le froid avec le chaud et *vice versâ;* dans certains cas il existe une véritable hyperesthésie thermique; le contact d'un objet froid détermine une sensation de brûlure.

L'auteur rapproche ces faits de l'anesthésie observée dans le mal perforant, et il conclut de ce rapprochement, que l'ulcère variqueux est sous la dépendance de troubles trophiques.

HANDBUCH DER KINDERKRANKHEITEN

(*Traité des maladies des enfants*)

Publié sous la direction du **professeur Gerhardt**, 1er et 2e volumes. — Tubingue. 1877. H. Laup.

M. le professeur Gerhardt (de Wurzburg), auteur d'un Manuel des maladies des enfants justement estimé, vient de commencer la publica-

tion d'un *Traité* conçu sur de larges proportions, et dans lequel devront prendre place les différentes parties de la pathologie infantile. Cet ouvrage comprendra six volumes et sera rédigé par quarante collaborateurs environ. Les deux premiers ont seuls paru cette année. Voici l'indication de leur contenu :

Le premier volume commence par une *Étude historique* due à la plume du professeur Hennig (de Leipzig), sur la médecine des enfants depuis l'antiquité jusqu'à nos jours. M. Hennig rapporte aux Français, à la précision de leur diagnostic, aux ressources de leurs hôpitaux d'enfants, l'honneur d'avoir dans notre siècle constitué la médecine infantile. Une bibliographie assez riche termine ce chapitre.

Il est suivi d'une importante monographie du professeur Vierordt sur la *Physiologie de l'enfance*. M. Vierordt étudie successivement : la croissance, le sang et sa circulation, la digestion, la respiration, l'urine, la chaleur, la nutrition générale et les fonctions de la vie de relation.

Après la physiologie, vient l'*Anatomie* de l'enfant par le professeur Henle, puis un long chapitre du professeur Jacobi (de New-York) sur *l'alimentation de l'enfant et sur les soins à lui donner*.

M. le professeur Binz (de Bonn) expose en quelques pages les généralités utiles à connaître sur la *thérapeutique chez l'enfant*; il considère comme une innovation d'une grande valeur pratique l'usage des injections sous-cutanées ;

M. Rauchfuss a écrit un chapitre très-étendu sur les *Hôpitaux d'enfants;*

M. Pfeiffer, sur *la mortalité des enfants et sur le vaccin* ;

M. Baginsky traite de l'influence de la *vie scolaire* sur la santé. Ces articles, d'une grande dimension, terminent le premier volume.

Avec le second volume, commence la pathologie. Il est consacré pour une bonne part à la pathologie des nouveau-nés.

Asphyxie, par S. Schultze.

Céphalmatome, par le professeur Henning.

Maladies de l'ombilic, par le même.

Sclérème, par le même.

Infection puerpérale des nouveau-nés, par le professeur P. Muller (de Berne). Nous recommandons la lecture de cet intéressant chapitre de pathologie infantile, qui n'avait pas encore trouvé sa place dans les livres didactiques.

Dégénération graisseuse aiguë chez les nouveau-nés, par le même. Intéressante monographie, où l'on regrette toutefois de ne pas trouver signalés les travaux de M. le professeur Parrot.

Ictère des nouveau-nés, par Schultze. Il conclut que les modifications circulatoires qui se produisent au moment de la naissance sont la cause de cet ictère.

Avec les chapitres suivants nous entrons dans la Pathologie proprement dite de l'enfance :

Variole, scarlatine, rougeole, varicelle, par le professeur Bohn (de

Kœnigsberg). Ces chapitres nous ont paru dignes d'intérêt. M. Bohn, dans une épidémie de scarlatine, a cherché à contrôler l'opinion des auteurs qui ont considéré la néphrite scarlatineuse comme due à l'accumulation dans le rein de *micrococci* transportés par le sang. En examinant l'urine à un fort grossissement, il a trouvé des vibrions en bâtonnets et des *micrococci* ronds, isolés, possédant parfois un mouvement vif, parfois accumulés en amas ou en cylindres; mais les mêmes parasites se rencontraient à la vérité moins nombreux dans l'urine de scarlatineux qui n'avaient pas de néphrite. Aussi M. Bohn est-il plutôt porté à rapporter la néphrite à une fluxion collatérale produite par une gêne de la circulation dans la peau. Les bains froids aussitôt après la chute de la fièvre auraient l'avantage de prévenir les complications rénales.

Roséole, par Emminghaus.

Fièvre typhoïde, par le professeur Gerhardt. Excellent chapitre. On lira avec intérêt le paragraphe consacré à la fièvre typhoïde des nourrissons, qui peut être assez atténuée pour échapper à une observation superficielle. Parmi les accidents de la convalescence de la fièvre typhoïde chez les enfants de 8 à 11 ans, M. Gerhardt signale la fréquence de l'aphasie ; elle guérit généralement après une durée de trois semaines.

Typhus, par O. Wyss.

Fièvre à rechutes, par le même.

Fièvre intermittente, par Bohn. L'auteur insiste sur ce fait que l'organisme de l'enfant est atteint rapidement et profondément par le miasme paludéen.

Méningite cérébro-spinale, par Emminghaus, affection qui a encore davantage une prédilection pour l'enfance. Nous recommandons la lecture de ce chapitre.

Coqueluche, par le professeur Hagenbach.

Choléra, par Monti.

Oreillons, par le professeur Leichtenstern, bon article.

Diphthérie, par le professeur Jacobi. Article remarquable, où toutes les questions relatives à cette maladie nous ont paru bien traitées.

Dysenterie, par le même.

Telles sont les matières contenues dans les deux volumes de l'encyclopédie du professeur Gerhardt. Bien que la plupart des monographies soient rédigées avec talent, il est à regretter qu'elles ne portent pas davantage le cachet de l'observation personnelle. Aussi peut-on se demander si cette nouvelle encyclopédie ne vieillira pas plus vite que le livre de Rilliet et Barthez, fait presque exclusivement avec leurs propres matériaux, et que l'on consultera longtemps encore comme toutes les œuvres originales, fondées sur une observation saine et exacte.

UEBER ERNÆHRUNG UND KŒRPERWÆGUNGEN DER NEUGEBORNEN UND SÆUGLINGE

Par Ludwig Fleischmann. — Wien. 1877. Urban et Schwarzenberg.

Cette brochure résume d'une manière claire ce que l'on a publié dans ces dernières années sur l'utilité des pesées chez les nouveau-nés. De plus l'auteur étudie d'une manière comparative la valeur des succédanés du lait de femme. Sur ce sujet il nous fournit quelques renseignements qui présentent de l'intérêt :

Outre les différences bien connues qu'il y a entre le lait de vache et le lait de femme sur le rapport de la composition chimique, il y aurait encore, quant à la réaction, ceci de particulier dans le lait de vache, c'est qu'il prend *très-rapidement* sa réaction neutre ou faiblement alcaline. Très-peu de temps après la traite, le lait d'une vache à l'étable présente une réaction acide. Le lait de femme au contraire est franchement alcalin. Il faut donc ajouter au lait de vache un peu de bicarbonate de soude; cette pratique aurait de plus l'avantage d'empêcher la formation trop rapide dans l'estomac de l'enfant de gros coagula qui mettent obstacle à l'action du suc gastrique. A ce dernier point de vue, l'auteur considère aussi comme importante l'addition d'eau mucilagineuse (eau de gomme, de riz, etc.); mais ici nous devons faire des réserves, car il n'est pas prouvé que l'addition au lait d'une eau mucilagineuse ne nuise pas à sa digestibilité.

M. Fleischmann, toujours dans le but d'empêcher la formation de gros caillots de caséine, propose l'addition de 1 ou 2 millièmes d'acide chlorhydrique, ou d'un peu de poudre de cacao traitée par l'eau bouillante.

Avec la plupart des auteurs qui ont traité récemment ce sujet, il s'accorde pour désapprouver l'usage des diverses farines avant 4 ou 5 mois, c'est-à-dire avant le moment où la salive de l'enfant possède suffisamment le pouvoir saccharifiant. Il déconseille aussi l'emploi du lait condensé de la Compagnie anglo-suisse, qui, dit-il, n'est toléré qu'à un degré de dilution où il perd son pouvoir nutritif.

L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL ET LE BIBERON

par Madame Brès. — Paris, Masson, 1877.

La thèse de madame Brès traite du même sujet que la brochure précédente : d'après ses recherches le lait de Paris devient acide de 9 à 12 heures après la traite. « On voit, dit-elle, que l'alcalinité du lait des crêmeries due à l'addition du bicarbonate de soude, ne saurait être considérée comme une garantie de sa conservation. »

Cet opuscule renferme deux notes intéressantes :

1° *Sur la composition du lait de femme.* — L'auteur a employé pour

la détermination de l'eau une méthode plus rapide que la dessiccation telle qu'on la pratique ordinairement et qui consiste à opérer sur *un* gramme seulement de lait. Étalé sur le couvercle d'une capsule de platine cette petite quantité de lait se dessèche complétement en 2 à 3 heures, dans l'étuve à 100 degrés. Seulement il y a une cause d'erreur résultant de ce que la pesée du liquide demande quelques minutes pendant lesquelles l'évaporation lui fait perdre une partie de son poids. L'auteur corrige cette erreur en admettant que le liquide perd 0gr,0015 par minute (à quelle température du laboratoire?). D'après elle, l'erreur ne serait que d'un millième seulement.

Le sucre a été déterminé avec la liqueur cupro-potassique, le beurre par la méthode du Dr Gerber (*Bulletin de la société chimique*, XXIII, p. 342), les matières salines par la calcination, la caséine par différence.

Voici les résultats pour 100 parties :

Laits :	de 3 jours.	de 4 jours.	de 5 jours.	de 8 mois.	de 6 mois.	de 9 mois.	de 12 mois.
Eau	86,8	87,1	89,5	87,8	89,7	89,9	
Résidu sec	13,2	12,9	10,5	12,2	10,3	11,1	
Sucre	5	5,7	5,3	5,2	1,9	2,5	3,7
Beurre	4,3	4	2,5	4,2	4,9	4,1	2,4
Caséine	2	2,4	2,3	2,1	2,6	4,4	2

2° L'autre note est relative à l'analyse de différents laits de vache de Paris, dans laquelle madame Brès a utilisé plusieurs documents inédits de M. le Dr Magnier de la Source, sous-directeur du laboratoire de chimie biologique de la Faculté de Paris.

DES RAPPORTS DU SATURNISME AVEC LES AFFECTIONS CHIRURGICALES.

Par L. Sabatier. — Thèse, Paris, 1877.

Les recherches de Lewy ont montré que le saturnisme avait sur le développement de certaines lésions osseuses une influence aussi nette que l'intoxication phosphorée; des caries dentaires, des périostites subaiguës, des nécroses des maxillaires supérieurs peuvent être le résultat de l'empoisonnement par le plomb. Ces faits n'ont rien de surprenant depuis qu'on sait, grâce aux analyses de Heubel, que, chez les saturnins, de tous les organes de l'économie c'est le tissu osseux qui emmagasine les plus grandes proportions de plomb.

M. Sabatier, dans la première partie de sa thèse, cite deux observations qui viennent à l'appui des idées de Lewy. L'une est due à M. Verneuil

et a déjà été publiée dans la Gazette hebdomadaire, 1876; il s'agit d'un cas d'ostéo-arthrites multiples du pied chez un saturnin; l'analyse chimique révéla d'une manière indiscutable la présence du plomb dans les os malades. Le deuxième fait, personnel à l'auteur, a été aussi recueilli dans le service de M. Verneuil. Le malade, âgé de 52 ans, était peintre en bâtiments depuis l'âge de 13 ans; une tumeur blanche du coude s'était développée depuis quatre ans. M. Verneuil amputa le bras. L'humérus, le radius, le cubitus, les métacarpiens renfermaient du plomb; — malheureusement l'auteur ne dit pas dans quelles proportions.

Dans la deuxième partie de son travail, M. Sabatier cherche à faire pour le saturnisme ce qui a été fait pour l'impaludisme, l'arthritisme, la syphilis, etc. L'intoxication plombique a-t-elle une action sur la marche des lésions traumatiques? Un traumatisme retentit-il d'une manière spéciale sur l'évolution du saturnisme? M. Verneuil, dans l'article de la Gazette hebdomadaire mentionné tout à l'heure, avait déjà posé la question, en reconnaissant d'ailleurs que les matériaux manquaient pour la résoudre. M. Sabatier avoue aussi que les cas où le traumatisme et le saturnisme ne semblent pas s'influencer sont les plus nombreux. L'action du saturnisme sur les plaies paraît en général nulle; à peine peut-on citer quelques complications telles que lymphangites, érysipèles dans les cas de cachexie plombique prononcée. L'auteur admet plus volontiers l'influence des lésions traumatiques sur le saturnisme. Une plaie, une contusion pourraient provoquer les manifestations d'une intoxication jusqu'alors latente, ou réveiller les accidents d'un saturnisme depuis longtemps endormi. M. Sabatier ne cite que deux faits, l'un de coliques saturnines rappelées par une contusion violente, l'autre d'albuminurie avec attaques épileptiformes provoquées par une fracture de jambe. De nouvelles observations seraient utiles pour élucider la question posée par MM. Verneuil et Sabatier.

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES LUXATIONS COMPLIQUÉES DU COUDE-PIED,

Par le docteur G. Poinsot. — Paris. V. A. Delahaye. 1877.

Nous nous permettrons, avant d'analyser son consciencieux travail, de faire à M. Poinsot une petite querelle grammaticale. Pourquoi M. Poinsot écrit-il *coude-pied* en deux mots? M. Poinsot a-t-il quelque raison personnelle à faire valoir en faveur de l'orthographe qu'il a adoptée, ou devons-nous en rendre responsable seulement le dictionnaire qui l'a induit par des arguments spécieux en tentation de réforme orthographique? Ce dictionnaire est celui de Bescherelle. Parmi les quatre ou cinq dictionnaires qui régissent notre langue, celui-là est le seul qui écrive coude-pied. Or, force nous est de reconnaître que les raisons alléguées par M. Bescherelle dans le cas en litige sont absolument fantaisistes. Que

prétend en effet M. Bescherelle? Que l'on doit écrire coude-pied, parce que la plupart des anatomistes l'écrivent ainsi. M. Bescherelle est-il bien familier avec les ouvrages de nos anatomistes? Malgaigne, Blandin, Richet, Sappey, Tillaux écrivent *cou-de-pied* en trois mots.

Un autre argument de M. Bescherelle est qu'on ne doit pas écrire cou-de-pied, parce que cette région ne ressemble pas à un cou. Un défilé dans une chaîne de montagnes a-t-il par hasard quelque ressemblance avec un cou? Ne dit-on pas cependant en géographie le col de Figuières, le col de l'Argentières? *Collum* en latin veut dire partie étroite, rétrécie, et le mot cou, qui en vient directement, peut s'appliquer aussi exactement au cou de pied qui est la partie rétrécie où la jambe s'effile pour s'unir au pied, qu'au cou proprement dit qui sert d'union entre la tête et le tronc.

Bescherelle réfuté, il nous reste à nous appuyer sur des autorités indiscutables. Le dictionnaire de l'Académie française dit expressément que quelques-uns écrivent *abusivement* coude-pied. Napoléon Landais s'élève jusqu'au lyrisme pour dénoncer le crime de ceux qui ont le front de ne pas écrire cou-de-pied en trois mots distincts. Enfin Littré porte en ces termes le dernier coup à M. Poinsot : « C'est en effet une faute (d'écrire coude-pied), non pas parce que le pied n'a point de *coude*, raison qu'allèguent quelques grammairiens, car il n'a pas non plus de *cou ;* mais parce que cou-de-pied est l'ancienne locution, et que c'est effectivement à un *cou* que nos anciens ont comparé cette articulation. » Et Littré cite des exemples :

xvie siècle. *Martin du Bellay.* — « Il estoit blessé sur le col du pied d'un coup d'espée. »

O. de Serres. — « La branche sera choisie droite, polie, grosse comme le col du pied. »

Maintenant que nous croyons avoir suffisamment établi contre MM. Bescherelle et Poinsot notre droit grammatical d'écrire cou-de-pied en trois mots, passons à la question chirurgicale.

Sous le nom de luxations du cou-de-pied, M. Poinsot réunit les luxations tibio-tarsiennes et les luxations astragaliennes qu'il divise avec M. Broca en luxations sous-astragaliennes et luxations totales de l'astragale, s'appuyant, pour expliquer ce rapprochement, sur la similitude des causes de ces luxations, sur l'analogie des désordres et des complications qui en résultent. Il faut ajouter que les variations de la thérapeutique chirurgicale, qui dans les deux cas a subi les mêmes alternatives, sont encore un nouveau point de contact. Dans la première partie de son travail, M. Poinsot fait l'historique de ces variations et montre les chirurgiens depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, allant de l'expectation absolue à l'intervention exagérée, l'amputation tantôt célébrée, tantôt honnie, la résection renouvelant les discussions et les divergences, enfin en dernier lieu la conservation rationnelle et méthodique tendant à s'imposer de plus en plus dans la pratique commune.

La deuxième partie est consacrée à l'exposé de 28 faits de luxation tibio-

tarsienne et de 5 cas de luxation de l'astragale; ces observations résument la pratique des chirurgiens de l'hôpital Saint-André de Bordeaux dans ces dernières années. Cette statistique personnelle donne à M. Poinsot les résultats suivants :

Pour la *réduction*, la proportion des guérisons est de	81,3	pour 100
Pour la *résection immédiate*	75	pour 100
Pour l'*amputation immédiate*	33	pour 100

L'auteur conclut de là que l'amputation immédiate doit être absolument abandonnée, que la réduction et la résection demeurent les seules méthodes de traitement à employer dans les luxations compliquées du cou-de-pied, et qu'au point de vue du succès elles peuvent être mises au même niveau.

L'étude statistique des observations publiées antérieurement conduit M. Poinsot aux mêmes conclusions. L'auteur a résumé 42 cas de luxations tibio-tarsiennes traitées par la réduction, et 81 où l'on a fait la résection. La proportion des guérisons est de 85,4 pour 100 dans la première série; la mortalité n'est que 15,7 pour 100 dans la seconde. Quant à l'amputation immédiate, le manque de faits ne permet pas d'établir de proportion numérique; mais « il suffit, dit l'auteur, de consulter la tradition des chirurgiens pour demeurer convaincu que jamais cette opération ne donnera 85 pour 100 de guérisons. »

A ces trois modes de traitement s'ajoute dans les cas de luxation astragalienne une quatrième méthode : l'expectation pure. D'après les faits qu'il a réunis, M. Poinsot pense qu'une supériorité incontestable revient à la *réduction*, que la luxation soit sous-astragalienne ou totale, qu'elle s'accompagne ou non de plaie. Mais la réduction échoue souvent; faut-il alors s'en tenir à l'expectation ou pratiquer l'extirpation ? La supériorité de l'expectation est très-marquée dans les luxations totales sans plaie; elle existe encore, mais notablement diminuée, dans les autres variétés de déplacement.

Au point de vue de la question de vie ou de mort, la conservation a donc sur l'amputation une prééminence incontestable. Mais le membre conservé n'est-il pas plus souvent nuisible qu'utile? D'autre part la longueur du traitement ne doit-elle pas être mise en ligne de compte quand il s'agit de malades sans ressources, nourrissant leur famille de leur travail? Pour ce qui est de l'utilité du membre blessé, M. Poinsot prouve, chiffres en mains, qu'on a trop poussé au noir le tableau, et que, dans la majorité des cas, les malades traités par la réduction ou par la résection conservent le libre usage de leur jambe; il ne faudrait faire exception que pour l'expectation pure. Quant à l'argument tiré de la longueur de la cure, on doit remarquer, avec M. Poinsot, que la durée moyenne du traitement, pour la réduction comme pour la résection, ne dépasse guère 6 mois et demi; et que, si la cicatrisation est plus rapide dans l'amputation, il faut compter encore le temps que les opérés mettent à faire l'apprentissage de leur moignon. D'ailleurs, sans parler des dangers que fait courir l'amputation, peut-on sérieusement mettre en

balance la situation d'un ouvrier ayant conservé sa jambe, même au prix d'un séjour au lit de six mois, et celle d'un amputé, privé de son membre et réduit ainsi à une incapacité plus ou moins grande dans l'exercice de son métier?

TALAMON.

LEHRBUCH DER CHIRURGIE UND OPERATIONS,

Lehre von **Eduard Albert**, professor an der Universität Innsbruck. I Band. — Wien. 1877.

Ce livre n'est à proprement parler ni un traité de pathologie externe, ni un traité de manuel opératoire; nous ne croyons pas non plus que l'auteur ait cherché à concilier les deux choses; et, s'il en était ainsi, à notre avis du moins, il aurait manqué le but. Aussi bien nous trouvons que le titre de son ouvrage n'est pas heureux; nous aurions de beaucoup préféré celui de *Traité de Thérapeutique chirurgicale*. On ne peut le comparer ni aux ouvrages de Velpeau ni à ceux de Chassaignac; c'est autre chose. Il fait une large place à la Pathogénie, ce dont on ne saurait trop le féliciter; puis, à propos de chaque affection en particulier, il donne un résumé succinct des symptômes cliniques les plus caractéristiques, ou encore cite des faits venant à l'appui de la thèse qu'il cherche à faire prévaloir et, se basant là-dessus, il aborde la question du traitement. C'est ici particulièrement qu'on trouverait à reprendre : l'auteur est inégal, incomplet surtout au point de vue français. Certes, nous ne voulons pas dire qu'il y ait préméditation ou parti pris de sa part, comme cela s'est vu pour bon nombre d'auteurs qui ont écrit dans la même langue durant ces vingt dernières années. Au contraire, nous nous plaisons à reconnaître la forme polie et le bien fondé de ses critiques. Mais pourquoi, après avoir si bien posé les questions, ne pas chercher à les résoudre de même? pourquoi, une fois solidement appuyé sur les données fournies par l'Anatomie et la physiologie pathologiques, ne pas avoir montré dans chaque circonstance le seul parti à prendre? car il n'y en a, il ne peut y en avoir qu'un de bon suivant la nature du cas et les conditions locales et générales dans lesquelles il se présente. De cette façon, rien de plus simple : on fait table rase de tous ces moyens surannés qui n'intéressent plus que l'histoire de l'art, et l'on arrive ainsi, par voie de déduction scientifique, à ne discuter que ceux qui sont discutables dans l'état actuel de nos connaissances.

Ce premier volume comprend *les affections chirurgicales de la tête et du cou*, il se compose de trente leçons, dont quelques-unes très-intéressantes, et sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement. Nous avons voulu seulement aujourd'hui attirer l'attention des chirurgiens sur un livre nouveau par l'esprit qui a guidé son auteur et dans lequel ils trouveront des renseignements précieux au point de vue de la pratique étrangère.

Léon TRIPIER.

DU LUPUS. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET TRAITEMENT PAR LA MÉTHODE DES SCARIFICATIONS LINÉAIRES.

Par F. Lelongt. — Thèse. Paris. 1877

Peu de recherches ont été faites en France pour éclairer l'histoire anatomique du lupus. Les anciens dermatologistes français, Gibert, Rayer, Cazeneuve, admettaient, sans y insister, que le lupus est le résultat d'une inflammation chronique de la peau. C'est d'Allemagne que viennent les notions histologiques que l'on a sur ce sujet. On ne saurait dire toutefois que ces notions aient jeté sur la question une clarté bien grande. Si la plupart des histologistes sont d'accord pour reconnaître que le lupus est caractérisé par une infiltration de cellules de nouvelle formation, les divergences commencent dès qu'il s'agit de préciser le point de départ et même le siége de cette hyperplasie.

Berger et Pohl déclarent, il est vrai, nettement que ce point de départ est dans le réseau de Malpighi. Mais Auspitz et Neumann affirment que l'infiltration siége dans tout le chorion à l'exclusion de la partie superficielle de la peau.

Virchow et Billroth indiquent, au contraire, comme siége de la maladie précisément cette couche superficielle. Veiel, lui, place l'origine de la lésion dans l'espace qui sépare les follicules pileux des glandes sèbacées; Rindfleisch, de son côté, accuse le tissu conjonctif qui entoure les follicules et les glandes. Quant à Hebra c'est dans la substance propre du chorion, et en particulier dans la partie du derme située au-dessous du réseau vasculaire qu'il localise le point de départ du lupus. Enfin pour Lang, d'accord à peu près avec Hebra, c'est autour des capillaires sanguins et des lymphatiques sous-papillaires dilatés, que débute la néoplasie cellulaire.

Tout en exposant les opinions des histologistes allemands, M. Lelongt fait connaître dans sa thèse le résultat des recherches faites par M. Vidal à l'hôpital Saint-Louis et par M. Malassez au collége de France. Pour ces deux observateurs, la prolifération des cellules embryonnaires débute dans la partie superficielle du derme. Les capillaires sanguins dits pinphirés des papilles et des glandes sont dilatés, enveloppés de colonnes concentriques de jeunes cellules. Les lymphatiques sont de même le centre d'une hyperplasie cellulaire active. Cette infiltration des parties superficielles du derme constitue le lupus érythémateux. Le lupus tuberculeux ne serait qu'un degré plus avancé de l'affection ; l'infiltration envahit alors tout le derme et souvent le dépasse.

La deuxième partie du travail de M. Lelongt est consacrée à l'exposé du traitement du lupus par la méthode de Volkmann, modifié par Balmanno-Squire et par M. Vidal. Volkmann se servait de petites cuillers d'acier à bords tranchants, véritables curettes à évidement, avec lesquelles il grattait les parties malades jusqu'à entier enlèvement des tissus infiltrés. Plus tard, il joignit au grattage la scarification multiple puncti-

forme. Balmanno-Squire, tout en conservant la première partie du traitement, le grattage, remplace les piqûres par des scarifications linéaires, parallèles, distantes de 4 millimètres au plus, et d'une longueur proportionnée à l'étendue des foyers d'infiltration lupeuse. M. Vidal, lui, réduit le traitement à ces scarifications linéaires. Il supprime complétement le grattage à l'aide des cuillers, qui est en somme la partie essentielle du traitement de Volkmann et de Balmanno-Squire.

La peau anesthésiée par l'éther pulvérisé, on scarifie les parties malades avec une aiguille droite terminée inférieurement par un petit losange à bords tranchants. Les incisions, faites parallèlement et aussi rapprochées que possible, sont coupées obliquement par de nouvelles incisions linéaires, de façon à obtenir un quadrillé dont les hachures limitent des espaces de peau de un millimètre à un millimètre et demi de large.

M. Vidal traite ainsi le lupus exedens aussi bien que le lupus non exedens. Les observations publiées par M. Lelongt montrent que dans le cas de lupus assez récent et de moyenne étendue, il faut de six à dix scarifications pour arrêter le développement de la lésion et détruire la plupart des noyaux. Quand la plaque de lupus était trop grande pour qu'on pût l'attaquer chaque fois dans son entier, le nombre des scarifications a bien dépassé cette moyenne; mais chaque point considéré isolément n'a pas été scarifié plus de six à dix fois.

Les scarifications sont faites tous les sept ou huit jours. Dans l'intervalle, dès que les croûtes sont tombées, on applique sur les parties scarifiées la pommade au précipité rouge.

La guérison obtenue par ce mode de traitement est-elle radicale? La méthode est de date trop récente pour qu'on puisse affirmer la persistance des résultats acquis et l'absence de toute récidive. Dans un cas pourtant de lupus de la joue traité par la scarification linéaire, la cicatrice au bout de deux ans était restée plane et lisse, et ni au-dessous d'elle, ni à sa périphérie, aucun foyer lupeux n'avait récidivé.

DE LA SUTURE DES TENDONS.

Par F. Roches. — Thèse. Paris, 1877.

La thèse de M. Roches est un bon résumé de cette question de la ténorrhaphie, sur laquelle il a été écrit plus d'un volume comme le montre l'index bibliographique que l'auteur a mis à la fin de son travail. M. Roches étudie successivement l'historique, les indications et les contre-indications, les différents procédés, les accidents immédiats ou consécutifs de l'opération. Un chapitre est consacré à l'étude histologique du mode de cicatrisation des tendons. Elève de M. Daniel Mollière, de Lyon, l'auteur donne plusieurs observations de suture faite avec succès par ce chirurgien. Dans les cas de perte de substance tendineuse considérable, il recommande, de préférence à la suture par anastomose, un

procédé imaginé par M. Mollière, la *vaginoplastie tendineuse*. Ce procédé consiste à reconstituer la gaîne tendineuse, à en faire l'autoplastie. On commence par détruire les adhérences qui peuvent fixer le tendon aux tissus ambiants; puis, par une dissection minutieuse, on recherche les débris de la gaîne, à l'aide desquels on reforme au tendon divisé, une gaîne nouvelle. Dans l'intérieur de cette gaîne ainsi reconstituée, il se développe bientôt un cordon solide qui rétablit la continuité du tendon.

ETUDE SUR UN NOUVEAU MODE DE TRAITEMENT DES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE PAR LA DILATATION. (*Dilatation immédiate progressive du professeur Le Fort.*)

Par Janicot. — Thèse. Paris, 1877.

Le mode de traitement des rétrécissements de l'urèthre qui fait l'objet de cette thèse a été exposé par M. Le Fort à l'Académie de médecine (7 novembre 1876). Comme pour l'uréthrotomie interne, il est de toute nécessité qu'une fine bougie conductrice ait pu franchir les rétrécissements. Cette bougie introduite est laissée en place pendant 24 et parfois 48 heures. Le séjour de la bougie a pour résultat de diminuer la rigidité, l'inextensibilité première du rétrécissement. Ce résultat obtenu, on visse au talon de la bougie, qui va devenir bougie conductrice, un cathéter métallique correspondant au n° 9 de la filière charrière. Le cathéter porte immédiatement à 3 mill. le diamètre du rétrécissement. Deux autres cathéters de 5 et de 7 mill. sont ensuite introduits successivement. Le troisième cathéter est alors remplacé par une sonde de gomme n° 18 qu'on laisse à demeure pendant 48 heures. Le canal se trouve ainsi, en général, assez dilaté pour pouvoir être traversé facilement et dans une seule séance par les bougies n°s 15 à 22 de la filière Charrière. Le malade doit ensuite se sonder avec le n° 18 tous les jours pendant le premier mois, tous les deux jours pendant le deuxième, puis toutes les semaines pendant deux ans.

Tel est en quelques mots le procédé de dilatation auquel M. Le Fort doit d'excellents résultats, et dont M. Janicot résume ainsi les avantages : simplicité de l'appareil instrumental, facilité du manuel opératoire, absence de complications, rapidité de la dilatation.

T.

DE L'URÉTHROTOMIE INTERNE A L'HOPITAL DU MIDI.

Par M. Peyneaud. — Thèse. Paris, 1876.

L'auteur préconise un nouvel uréthrotome imaginé par M. Horteloup, chirurgien des hôpitaux. Cet instrument possède une lame mousse cachée, que l'on fait saillir au niveau du rétrécissement; la lame n'agit pas en incisant, mais en dilatant. L'action de l'instrument est assez restreinte; M. Horteloup en a fait construire quatre de volume différent et en a obtenu de bons résultats.

L'ŒIL,

Notions élémentaires sur la fonction de la vue et ses anomalies,

Par le Dr Giraud-Teulon, 2e édition, Germer Baillière et Cie, 1877.

Nous ne nous permettrons pas de faire ici l'éloge de ce travail dont la première édition parut en 1867; depuis longtemps le Dr Giraud-Teulon occupe une haute situation parmi les vrais ophthalmologistes, et ses travaux sont appréciés de tous. La première partie du volume qui a trait à la physiologie générale de l'organe de la vision, ne diffère pas beaucoup de ce qu'elle était dans la première édition et, sauf quelques passages un peu plus étendus, nous n'avons rien autre à signaler à l'attention du lecteur.

C'est dans la seconde partie, que M. le Dr Giraud-Teulon a intercalé ses recherches intéressantes sur l'acuité visuelle des myopes (§ 53 *bis*), des remarques sur le clignement (§ 54 bis), et des considérations à propos de l'influence de l'hérédité et d'autres causes non mécaniques sur le développement de la myopie.

Enfin l'auteur termine cette deuxième édition par un appendice ayant pour titre : *des Anomalies visuelles dans leurs rapports avec le service militaire.* Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance d'un pareil sujet, objet récent de discussions au congrès ophthalmologique de Bruxelles et à l'Académie de médecine.

F. TERRIER.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES,

Dirigé par le docteur **Dechambre.** — 1re série : t. XX, 2e partie ; 2e série : t. XII, 1re partie ; 3e série : t. VI, 1re partie ; 4e série : t. I, 2e partie. — Paris. Asselin et Masson. 1877.

Voici l'indication des principaux articles ressortissant à la médecine contenus dans les quatre demi-volumes parus récemment :

XX. *Corps opto-strié* (anatomie), par Berger, à qui l'on doit déjà les articles d'anatomie traitant de l'encéphale.

XII. *Nerfs* (Anatomie), par Renaut ; excellent article exposant avec talent les travaux les plus récents du professeur Ranvier.

Id. (Physiologie), par Frank, résumé très-clair de la physiologie générale des nerfs, dans lesquels sont largement mis à contribution les travaux récents de M. Chauveau sur l'excitation unipolaire.

Id. (Pathologie médicale), par Lereboullet. M. Lereboullet examine successivement l'atrophie des nerfs et la névrite.

T. VI. *Saignée*, par Bertin (Manuel opératoire ; effets physiologiques et indications thérapeutiques). Les effets physiologiques sont tracés d'une

manière bien superficielle et sans connaissance suffisante des résultats fournis par l'expérimentation. L'influence de la saignée sur la *nutrition* n'est même pas indiquée! L'historique manque complétement. Ce sont des lacunes regrettables.

Saisons. Important article par L. Colin.

Acide salicylique, par Hénoque. Malgré quelques omissions, cet article, vu l'actualité de la question, sera lu avec intérêt.

Glandes salivaires, par Villemin. L'histologie n'est pas suffisante. La physiologie et la partie médicale sont traitées avec assez de détails.

T. I (4e série). On sait que depuis cette année, et afin de faciliter l'achèvement rapide du *dictionnaire*, une quatrième série a été inaugurée.

Fer (Pharmacie et thérapeutique), par Bordier. Bon article.

Fermentations, par Duclaux. Article des plus remarquables, écrit surtout d'après les travaux de M. Pasteur. Comme ce dernier, M. Duclaux est porté à faire jouer aux fermentations un grand rôle dans la pathologie. Dans la partie, un peu courte, consacrée aux ferments solubles, nous avons regretté de ne pas trouver mentionné à côté du travail de M. v. Wittich celui de M. Lépine relatif à la production post-mortem du ferment saccharifiant dans tous les tissus de l'organisme, paru en même temps que celui de M. v. Wittich, lequel arrive à une conclusion inacceptable, à savoir la diffusion de ce ferment dans tous les tissus pendant la vie.

REPORT ON EDUCATION.

By **E. Séguin.** (*Vienna international exhibition*). — Washington government printing office, 1875.

Ce rapport officiel renferme deux chapitres d'un grand intérêt pour les médecins : l'un, sur l'éducation des sourds et muets, dans lequel sont passées en revue les différentes méthodes; l'autre, sur celle des idiots; nous en recommandons la lecture.

ÉLÉMENTS D'ANATOMIE COMPARÉE DES ANIMAUX INVERTÉBRÉS.

Par Huxley, traduit par *Darin*, annoté par *Giard*. — 156 figures. A. Delahaye, 1877.

Sous ce titre le Dr Darin a réuni une série de leçons du professeur Huxley publiées en 1874 dans le *Medical Times and Gazette*. — Ce livre fait suite à l'*Anatomie comparée des animaux vertébrés*, qui a obtenu un légitime succès.

Ces deux ouvrages sont destinés à faciliter aux étudiants l'étude de la zoologie.

M. Giard, le savant professeur de zoologie à la Faculté de Lille, a annoté le livre et y a ajouté un chapitre important sur les principes généraux de la Biologie.

TABLE DES MATIÈRES DU TOME Ier

ARTICLES ORIGINAUX.

REVUES GÉNÉRALES.

REVUES CRITIQUES.

BIBLIOGRAPHIE.

VARIÉTÉS.

NÉCROLOGIE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE ALBERT PONSOT ET P. BRODARD.




DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW
1m-9,'26


v.1 Revue mensuelle de mé-
1877 decine et de chirurgie.

